TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR JEAN GATELLIER



PARIS
LIBRAIRIE LAROUSSE, ÉDITEUR
—
1926



TITRES ET FONCTIONS

Faculté de médecine de Paris.

Aide d'anatomie (1912).
Docteur en médecine (1919).
Prosecteur (1920-1923).
Chef de clinique chirurgicale (1921-1924).
Admissible aux épreuves définitives du Concours d'Agrégation, chirurgie (1926).

Assistance publique.

Externe des hôpitaux : 1908-1909-1910.
Interne des hôpitaux :
1911, service de M. le Professeur agrégé Nélaton et de M. le Professeur agrégé Lenormant.
1912, service de M. le Professeur Quénu.
1913, service de M. le Professeur Lejars.
1914, service de M. le Professeur Hartmann.
Chirurgien des hôpitaux de Paris : 1925.
Assistant de M. le Professeur Pierre Duval, 1925-1926.

Titres militaires.

Mobilisé aux armées du 2 août 1914 au 20 janvier 1919 (54 mois) et au G. M. P. du 20 janvier 1919 au 1er avril 1919 (deux mois dix jours).

Médecin auxiliaire, puis aide-major au 59e régiment d'artillerie (3 août 1914-20 décembre 1914).

Aide-major, chirurgien de l'Ambulance 1/70 (du 20 décembre 1914 au 22 avril 1918), de l'Ambulance des Alliés (III[e] Année) (du 22 avril 1918 au 20 janvier 1919).

1[re] citation : ordre de la 70[e] Direction, 11 octobre 1914.

2[e] citation : ordre de la Direction du Service de Santé du 33[e] corps d'Armée, 25 octobre 1915.

3[e] citation : ordre du 33[e] corps d'Armée, 10 février 1917.

Chevalier de la Légion d'honneur (4[e] citation), 16 juin 1920.

ENSEIGNEMENT

Enseignement de l'Anatomie et de la Médecine opératoire à l'École pratique, comme aide d'Anatomie et Prosecteur de 1912 à 1914 et de 1919 à 1923.

Enseignement de la Médecine opératoire spéciale : Chirurgie du tube digestif 1921-1922-1923.

Leçons de clinique chirurgicale et de séméiologie aux stagiaires (comme chef de clinique de M. le Professeur Pierre Duval 1921-1922-1923 et comme Assistant 1924-1925-1926.

M. le Professeur Pierre Duval a bien voulu nous charger, pendant ses cours du semestre d'été, de faire les leçons suivantes :

1922 : Le Mégacôlon; Traitement chirurgical des colites aiguës; Le Cancer du côlon pelvien.

1923 : Traitement chirurgical du Cancer du rectum; Les sténoses du Duodénum.

1924 : Les Périduodénites; Le Traitement chirurgical de la Constipation. Étude clinique et radiologique de l'Ulcère du Duodénum.

M. le Professeur Chauffard a bien voulu me charger, pendant son cours du semestre d'été 1922-1923, de faire une leçon sur :

Les indications et contre-indications opératoires chez les diabétiques.

TITRES HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté de Médecine (Médaille d'argent, 1919.)
Lauréat de la Société de Chirurgie (Prix Marjolin Duval, 1920.)
Membre de la Société de Gastroentérologie.

THÈSES INSPIRÉES

Stanley : **Fractures récentes et fermées des os longs traitées par le cerclage, par Bandes de Parham.** Paris, 1921.

Digeon : **Traitement des fractures des os longs par la méthode de Parham, Martin.** Paris, 1920.

Couchot : **Contribution à l'étude des plaies articulaires de guerre. Le Plombage par la masse de Delbet.** Paris, 1920.

INTRODUCTION

Pour la clarté de cet exposé, nous avons classé nos différents travaux de la façon suivante :

A. Pathologie générale.

B. Abdomen : Estomac, Duodénum, Intestin, Pancréas, Foie.

C. Thorax.

D. Tête et cou.

E. Organes génitaux urinaires.

F. Membres.

G. Travaux anatomiques.

H. Communications diverses.

I. Instruments.

A. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

I. — LE SHOCK TRAUMATIQUE

1. **Contribution à l'étude du Shock chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant.** (*Mémoire présenté à la Société de Chirurgie.* Rapport de M. le Professeur Quénu, 15 janvier 1918.)

De mai 1915 à décembre 1917, nous avons vu passer dans l'ambulance de l'avant dont nous étions le chirurgien 6.667 blessés. Nous étions dans les meilleures conditions pour observer de nombreux cas de shock.

Nos observations nous ont conduit à diviser nos shockés en shockés nerveux, shockés hémorragiques et en shockés par une intoxication qui prend sa source dans le foyer d'attrition des tissus. Nous y ajoutons le shock septique, à terminaison ordinairement fatale, et nous mettons au contraire à part les « pseudo-shockés » qui ne sont en réalité que des refroidis et des épuisés, qui, aussitôt déshabillés, couchés et réchauffés, se recolorent et accusent leur bien-être.

1° *Shock hémorragique.* — Les grands hémorragiques arrivent à l'ambulance dans un état de pâleur extrême, la peau froide, souvent visqueuse, avec des lèvres décolorées, une dyspnée très marquée, un état syncopal. « De l'air et à boire » sont les deux seuls cris du blessé. Leur pouls est filiforme, extrêmement rapide, la tension au Pachon s'abaisse à 9,8 et au-dessous (tens. max.).

Malgré cet état alarmant, il faut agir de suite et toute minute perdue est une faute. Si désespéré qu'ait paru l'état des blessés, nous avons toujours opéré; sur 112 grands hémorragiques, nous sommes intervenu 103 fois; des 9 autres, 6 moururent dans les minutes mêmes de leur arrivée; 3 furent trouvés morts dans la sanitaire. Sur les 103 opérés, 96 ont guéri: 7 sont morts. Ces 103 ligatures comprennent : 8 ligatures de la carotide externe, 1 de la carotide primitive, 6 des

branches de la carotide externe, 5 de la veine jugulaire interne, 5 de l'axillaire, 16 de l'artère humérale, 13 de la radiale, 8 des cubitales et des arcades palmaires, 2 de l'iliaque externe, 13 de la fémorale, 2 de la fémorale profonde, 1 de l'artère poplitée, 1 de la veine poplitée, 6 des vaisseaux tibiaux antérieurs, 11 des vaisseaux tibiaux postérieurs, 1 du tronc veineux brachiocéphalique, 2 des fessières, 1 des vaisseaux plantaires.

Ces dernières ligatures, comme celles des arcades palmaires, ne paraissent guère rentrer dans l'étude du shock, et, cependant, ces blessés avaient tellement saigné que leur état était aussi précaire que s'il s'était agi de la plaie d'un gros vaisseau.

En somme, cette série de ligatures en plein shock nous a donné une proportion de 93 p. 100 de guérisons.

Sur ces 103 opérés, la tranfusion du sang ne fut pratiquée qu'une seule fois, et avec un insuccès. Chez les 7 opérés qui succombèrent, voici quelle a été la cause de la mort :

2 ligatures de la carotide externe, 2 morts : l'une par hémorragie secondaire, l'autre par méningite fémorale profonde : 1 mort par embolie au bout de 48 heures, le blessé étant complètement sorti du shock-vaisseaux tibiaux antérieurs, 1 mort par septicémie. Il ne reste que 3 blessés opérés dont la mort ait été le résultat du shock lui-même; tous trois ont succombé sur la table d'opération.

Ces observations nous paraissent démonstratives : il faut faire de suite l'hémostase chez un hémorragique, qu'il soit en état de shock ou non; les injections de sérum et, au besoin, la transfusion ne viendront qu'après.

2° *Shock nerveux.* — Nous y rangeons les commotionnés, les polyblessés, les grands contusionnés; ce qui prédomine chez eux est la dépression nerveuse qui donne au blessé un aspect caractéristique et dont la gravité est universellement reconnue : facies terreux parfois légèrement cyanosé, lèvres un peu blêmies; ce ne sont plus les blessés blancs et cireux de tout à l'heure, les téguments n'ont pas la froideur visqueuse des hémorragiques, ils présentent parfois des marbrures. Pouls imperceptible, respiration superficielle; parfois le blessé est dans un état de somnolence comme s'il était anesthésié, et si on lui parle il ouvre brusquement des yeux hagards. Dans un autre type, on observe de l'excitation, des cris brusques, de la loquacité, la tête roule de gauche à droite sur l'oreiller ; ces phases d'excitation sont suivies d'un état de dépression comateuse.

Nous avons observé 2 cas de shock nerveux chez 2 blessés atteints de plaies avec dégâts musculaires moyens, l'un avait un arrachement du sciatique et mourut 6 heures après son entrée à l'ambulance. l'autre un arrachement du nerf médian au bras, il guérit .

Dans ces cas de shock nerveux, l'organisme est à l'extrême limite de la résistance, il faut attendre. Malheureusement très souvent le traitement est illusoire, qu'on emploie la position déclive, le réchauffement, les bains de lumière, le sérum,

l'adrénaline, l'huile camphrée, les frictions, la strychnine, etc. Le shock persiste et le blessé meurt en quelques heures. Parfois l'état général paraît s'améliorer, la tension au Pachon se relève ; on croit pouvoir intervenir mais l'amélioration n'est que passagère, et, transporté à la salle d'opération, le blessé retombe dans un état syncopal ou meurt sur la table d'opération. Il faut donc attendre que l'amélioration persiste.

Nous avons rapporté, dans notre mémoire, quatre observations de shock nerveux grave suivi de guérison après expectation et opération différée. Malheureusement on est pris entre deux écueils, et si le blessé sort de l'état de shock nerveux, c'est pour devenir la victime de la gangrène ou de la septicémie, ou bien encore l'état de shock reçoit une aggravation de la septicité.

Chez deux blessés nous avons usé de la technique suivante :

Obs. I. — Un blessé entre à l'ambulance 7 heures après sa blessure, dans un état de shock extrême, plaies multiples du mollet. Garrot au-dessus du genou. Pouls non perceptible, facies cyanosé. Traitement du shock. Le lendemain 9 juillet, nouvelle injection de sérum intraveineuse, pas de pouls, état semi-comateux. Le 10, à 8 heures, soit 35 heures après son arrivée, teinte bronzée du mollet, phlyctènes. On tâche alors de séparer, physiologiquement pour ainsi dire, la jambe de la cuisse. Anesthésie locale : ligature de l'artère et de la veine fémorale dans l'anneau, ligature de la veine saphène interne, puis tout autour du tiers inférieur de la cuisse injections cutanées, et musculaires sous-cutanées d'éther et d'alcool, 5 heures après, nouvelles injections.

Enfin, dans l'après-midi, amputation rapide de cuisse. Le shock n'est pas augmenté. Le 11, amélioration très notable et, 15 jours après, le blessé est évacué en bon état.

Obs. II. — Chez un deuxième blessé, demeuré 24 heures sur le champ de bataille, avec un broiement de la jambe gauche et une plaie du mollet gauche, je traite le shock, puis au bout de 2 heures je fais à la cocaïne une amputation de la cuisse droite après ligature des vaisseaux fémoraux dans l'anneau de Hunter; débridement du mollet gauche. Le lendemain, 14 juillet, état désespéré, pouls imperceptible, stupeur. Température : 40°5.

On fait des injections d'éther au-dessus et au-dessous du genou gauche. Le 15, même état, jambe en pleine gangrène. On a recours alors à la même technique que précédemment ; ligature à la cocaïne des vaisseaux fémoraux et de la saphène, injections circulaires d'éther. 8 heures après, amputation rapide après anesthésie du sciatique à la novocaïne. Le blessé reste semi-comateux pendant 18 heures, puis il sort de sa torpeur. La température baisse, le pouls demeure perceptible, et le blessé est évacué le 24 juillet en parfaite voie de guérison.

L'intérêt de ces deux observations est considérable. Nous pensons qu'en sériant les temps de l'exérèse nous avons diminué la part du shock opératoire. De plus, ce que l'on peut soutenir également, c'est que les ligatures de la veine fémorale dans le canal de Hunter et de la saphène ont réduit sinon supprimé la résorption des produits toxiques qui empoisonnaient le malade et que nous allons étudier.

Shock toxique. — Nous nous sommes attachés d'abord à distinguer le shock nerveux du shock hémorragique et nous n'avons eu recours à l'intervention immédiate que pour cette dernière variété. Pour les autres shockés, nous avons, comme nos camarades de l'armée, installé une salle de réchauffement et d'attente. Nous avouons que les résultats ont été mauvais, et nous avons alors fait cette remarque : c'est que les blessés évacués du poste de secours dans un état relativement satisfaisant, alors que les médecins de régiment avaient cru à des blessures simples à évolution bénigne, arrivaient à l'ambulance avec un facies grippé, contracté, fréquemment des battements des ailes du nez, le pouls rapide, parfois imperceptible. Ils présentaient en outre deux symptômes très importants, des coliques et des vomissements, non pas le vomissement alimentaire si habituel, mais les vomissements répétés, bilieux, parfois porracés, parfois noirâtres ; bref, ces blessés présentaient l'aspect clinique de certaines appendicites toxiques ou d'une insuffisance surrénale aiguë ; ces blessés n'étaient pas des hémorragiques et aucun des symptômes ci-dessus décrits n'avait été noté au poste de secours ; ils étaient apparus durant le transport.

Dans tous les cas, il s'agissait de gros dégâts musculaires, délabrement de la région fessière ou des cuisses, fractures du fémur avec vaste attrition musculaire, larges déchirures du mollet, etc. En pareils cas, les tissus sont violacés, ne saignent pas; il existe une sorte d'asphyxie locale; les muscles sont froids au toucher, ils ne se contractent pas au contact du bistouri ; il semble qu'on fasse l'autopsie d'un membre mort. Il y a donc, en dehors de toute lésion de vaisseau important, une sorte de stupeur et de mort apparente du muscle.

Nous considérons cette sorte de shockés comme des intoxiqués dont l'état s'aggrave par la temporisation. Nous estimons que le garrot intervient comme adjuvant dans la détermination de cette stupeur et de cette asphyxie des muscles. Lorsqu'un garrot est demeuré longtemps en place, les muscles présentent un aspect analogue à celui décrit plus haut, et ces lésions existent également au-dessus du garrot. Avec cette interprétation, nous devions revenir à l'intervention chirurgicale immédiate ; si le dégât est strictement musculaire, il faut faire une large myectomie *anatomique*, sans cisailler les muscles, au besoin l'extirpation de tout un muscle. Nous ajoutons les lavements tièdes, les injections de sérum et l'ingestion de boissons abondantes.

Les observations sont au nombre de 12.

1. Fracture de jambe, avec gros dégâts musculaires; shock. Opération, 8 heures après la blessure, une demi-heure après l'arrivée : débridement, extraction des projectiles. Guérison.

2. Arrachement du pied et de la cheville, muscles du mollet noirâtres, facies grippé, coliques. Amputation de jambe, 10 heures après la blessure, un quart d'heure après l'arrivée. Guérison.

3. Arrachement du pied droit et éclatement de l'extrémité inférieure des deux os

de la jambe; hémorragie, shock considérable. Amputation basse de jambe, trois quarts d'heure après l'arrivée, 11 heures après la blessure. Guérison.

4. Arrachement de deux pieds et des chevilles. Opération, 6 heures après la blessure. Guérison.

5. Plaie deltoïdienne, plaies musculaires de l'avant-bras, du genou, de la main. Myectomies anatomiques, débridements. Opération, une demi-heure après l'arrivée. Guérison.

6. Fracture compliquée de l'humérus avec garrot, bras et avant-bras infiltrés; tout le membre est glacé. Amputation du bras, 7 heures et demie après la blessure, une demi-heure après l'arrivée à l'ambulance. Guérison.

7. Jambe et mollet gauche truffés de projectiles, muscles à mauvais aspect; shock considérable. Amputation de cuisse, 1 heure et demie après l'arrivée. Le lendemain, blessé étonnamment sorti de l'état de shock. Guérison.

8. Blessé exsangue et shocké, facies grippé, vomissements; fracas de la jambe droite et du genou. Amputation de cuisse, 1 heure après la blessure. Guérison.

9. Écrasement de la jambe et du pied, shock; les muscles hachés font hernie. Amputation de jambe, une demi-heure après l'arrivée. Guérison.

10. Vaste délabrement de la fesse, muscles livides; large myectomie du grand fessier, en presque totalité. Opération dès l'arrivée, 4 heures après la blessure. Guérison.

11. Fracture du bras gauche, garrot à l'aisselle, membre œdématié et infiltré; shock, état syncopal. Désarticulation de l'épaule à l'arrivée, 4 heures et demie après la blessure. Guérison.

12. Plaie de la cuisse, éclatement de l'extrémité supérieure du fémur. shock. Opération, une demi-heure après l'arrivée, 4 heures après la blessure : large débridement et myectomie en tranche de melon, débridement antérieur, esquillectomie. Guérison.

Voilà donc 12 observations dans lesquelles, sans attendre (une fois seulement on attendit 1 h. 50), nous procédâmes soit à une amputation, soit à une large exérèse musculaire. Ces 12 opérés ont guéri; tous appartenaient à la période primitive.

Nous pensons que l'opération d'urgence s'adresse à la source même du shock et supprime le foyer d'intoxication, et nous croyons à l'existence d'un shock toxique à côté d'un shock hémorragique, d'un shock nerveux et d'un shock septique.

Les shocks hémorragique et toxique réclament l'opération immédiate.

L'intervention opératoire devient le traitement du shock ou, du moins, de certains shocks, proposition qui a paru, en 1918, à beaucoup, très révolutionnaire. Mais il faut, comme je l'ai dit à la Société de Chirurgie, que cette intervention s'accomplisse dans certaines conditions d'époque et de formes étiologiques du shock; il faut que l'on réduise au minimum de temps et l'opération et l'anesthésie. Cela est possible et facile, s'il s'agit de couper pour conserver; il l'est moins, si l'on conserve.

Dans les opérations conservatrices, nous recommandons la myectomie, c'est-à-dire l'excision partielle (en tranches de melon), ou même totale, des muscles contus, infiltrés, noirs et insensibles à l'excitation.

Cette thérapeutique des shocks hémorragique et toxique n'a chance de réussir que si elle est appliquée à la période voulue ; dès que la septicité s'y ajoute, la situation devient presque désespérée Retenons cependant que, par une technique spéciale, nous avons pu sauver 2 shockés septico-toxiques.

La précocité opératoire devient, d'après toutes les considérations précédentes, la condition essentielle du traitement du shock, comme elle est celle de l'évolution aseptique des plaies. Le traitement du shock se trouve lié, comme toute la chirurgie de guerre, aux questions d'organisation et aux possibilités d'une évacuation rapide des blessés.

II. — LA GANGRÈNE GAZEUSE

2. — **Gangrènes gazeuses et infections gangréneuses.** — (en collaboration avec le Professeur Delanglade). — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1915, T. XLXI, n° 11, p. 685.

3. — **La gangrène gazeuse.** — (*Communication à la Réunion médico-chirurgicale de la Xe armée*, 3 février 1916.

4. — **Gangrènes gazeuses et infections gangréneuses.** — *Presse médicale*, n° 1, 6 janvier 1916.

Dès mars 1915, à une époque où la sérothérapie n'était pas encore pratiquée et où les recherches de laboratoire ne nous avaient encore donné aucun renseignement nouveau, nous nous sommes efforcés, par l'étude clinique et l'examen minutieux de nos blessés, de distinguer des formes anatomocliniques différentes, entraînant des sanctions chirurgicales diverses. Nous avons ensuite repris cette étude au cours de l'année 1915, nos observations concernant les cas observés chez les blessés de notre ambulance durant cette période (1671 blessés).

Dans trois travaux successifs, nous avons exposé le résultat de nos constatations.

Au point de vue étiologique, nous n'avons pas un seul cas de gangrène gazeuse par balle de fusil; quelques-uns sont consécutifs à des plaies par éclats d'obus, la plupart à des plaies par grenades ou par pétards. Ce dernier point nous paraît capital. Certes, nous ne croyons pas à une septicité spécifique de ces engins; mais les blessures qu'ils occasionnent tirent leur gravité exceptionnelle, à notre sens, de la multiplicité des éclats et du volume souvent infime de ces derniers. Dans une plaie par éclats d'obus, en procédant méthodiquement, en écartant avec précaution les lèvres de la plaie, en maniant le stylet avec douceur, en débridant peu à peu afin de contrôler par la vue, on retrouve assez facilement le trajet suivi par le projectile, et cela sans y mettre le doigt. Dans les plaies par grenades au contraire l'orifice est souvent si minime, le trajet si étroit et si tortueux, que le stylet ne donne aucun renseignement. On incise : par chance on trouve un, deux,

plusieurs éclats; mais, justement, il en échappera un ou plus, et ce sera la cause de dégâts ultérieurs considérables et parfois des plus graves. Si l'on abandonne le stylet, qu'on se décide, à contre-cœur, à user du doigt, le projectile n'est souvent pas perçu. Il nous est arrivé, en dilacérant ultérieurement une tranche musculaire de myectomie de drainage, de retrouver, inclus dans les fibres musculaires, deux petits éclats passés entièrement inaperçus. Ces éclats n'ont souvent pas plus de 2 mm. de superficie sur quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur.

Il y a bien les renseignements de la radioscopie et de la radiographie, mais les ambulances divisionnaires de première ligne ne peuvent pas toujours avoir à leur disposition immédiate les voitures radiologiques automobiles, et tout retard est cependant gravement préjudiciable au blessé.

Quant aux lieux d'élection, si nous avons fréquemment observé la gangrène gazeuse dans les fractures compliquées, ce sont surtout les délabrements musculaires et musculo-vasculaires qui nous paraissent redoutables. Cela nous explique, sans doute, que jamais nous n'ayons observé un seul cas de gangrène gazeuse dans les plaies du cuir chevelu, du cou, de la face, des parois thoraciques. (Bien plus, dans les plaies de poitrine, avec mon collègue Barbary, nous avons rencontré des suppurations d'hémothorax, des pleurésies purulentes, des abcès pulmonaires : rarement nous avons eu à traiter des pleurésies putrides ou des gangrènes pulmonaires) D'autre part, nous oserions presque dire, d'après ce que nous avons vu, que la gangrène gazeuse frappe surtout le membre inférieur; et la gravité est d'autant plus grande que le siège de la blessure est plus rapproché de la racine du membre. Ce fait nous paraît assez facilement explicable par des raisons anatomiques. C'est, tout d'abord, l'importance des masses musculaires du membre inférieur, mollet, cuisse et fesse. La disposition et la construction anatomiques de ces muscles gênent le drainage et la myectomie est presque toujours nécessaire pour assurer une voie suffisante. Ensuite, les aponévroses du membre inférieur forment des barrières résistantes, tendues, derrière lesquelles s'accumulent des hématomes et qui mettent encore obstacle au drainage, soit qu'il s'agisse des aponévroses de recouvrement (fascia lata, etc.) ou intra-musculaires (aponévrose du triceps, par exemple). Enfin, le membre inférieur est un membre gras, ce point nous paraissant important, et les conditions d'hygiène et de propreté y sont défavorables. A l'appui de ces hypothèses, nous noterons que, dans le seul cas de gangrène que nous ayons observé au niveau du membre supérieur, il s'agissait d'une blessure du creux de l'aisselle, où les conditions anatomiques sont, par quelques points (aponévroses, graisse), assez semblables à celles que nous signalions au niveau du membre inférieur.

Quant aux constatations cliniques, il nous a paru que la forme massive, la gangrène d'emblée ou dominante, telle qu'avec M. le médecin-major Delanglade nous l'avions décrite, en mars 1915, garde toute sa valeur, tant au point de vue des symptômes qu'à celui de l'intervention, l'amputation d'urgence du type circulaire étant le seul traitement susceptible de sauver la vie du blessé. Pour les infections

gangréneuses, il nous semble qu'il faille distinguer quelques formes assez différentes, comme clinique, comme traitement et comme gravité. On a multiplié dans ces derniers temps les formes cliniques de la gangrène gazeuse. Pour nous qui, dans les ambulances de première ligne, devons faire surtout des diagnostics précoces en vue d'interventions rationnelles et efficaces, il nous a paru que l'on pouvait ranger les infections gangréneuses en trois classes assez nettement séparées.

1° La *forme limitée*, à allure de phlegmon gazeux circonscrit : La peau est tendue, souvent un peu chaude, avec quelques plaques d'allure érysipélateuse ou café au lait; si l'on recherche la crépitation on la trouve nettement, jointe à une sensation d'élasticité, de rénitence profonde. La température atteint 38°5, 39°. On incise et l'on trouve un foyer de muscles noirâtres, gris, ecchymotiques, de mauvaise odeur; il y a de nombreux gaz et un peu de liquide sanieux. Mais tout cela occupe une zone limitée, car, en continuant le débridement, on trouve, aux extrémités de l'incision et dans la profondeur, des tissus absolument sains. Myectomie des muscles de mauvais aspect, nettoyage de la plaie sans manœuvres traumatisantes, c'est-à-dire sans écouvillonnage, drainage large, avec contre-incision, si besoin est, et le malade guérit rapidement. La température peut demeurer encore au-dessus de 38° pendant deux ou trois jours, probablement par résorption au niveau de la plaie. Nous en avons observé 6 cas, guéris.

2° La forme « partiellement limitée, à fusées » évoluant par la suite, selon un type sphacélique. Ces cas s'observent surtout dans les larges et profondes plaies musculaires, avec ou sans fracture. L'aspect extérieur est assez comparable à celui de la forme précédente; seul, l'état général du malade est un peu plus grave. Le subictère précoce est la règle. A l'incision, également, les lésions sont assez semblables. Mais le tableau change, lorsque l'on agrandit le débridement pour trouver des tissus sains.

Partout, ce sont des fusées ecchymotiques dans les gaines musculaires; les aponévroses intermusculaires sont infiltrées et recouvertes d'une sorte de gelée rose. Et cela s'étend parfois à des distances considérables de la plaie initiale. Dans ces cas, on doit ne se servir que des ciseaux et du bistouri; ne jamais décoller brutalement les masses musculaires. Ces infiltrations sanguines sont des voies préparées pour la dissémination et la diffusion. Les débridements et les myectomies les plus larges ayant été pratiquées, les aponévroses réséquées, afin de mettre le fond même du foyer, pour ainsi dire, à ciel ouvert, on assistera, les jours suivants; à une sorte d'escharification et de sphacèle de tous les tissus qui avaient présenté ces infiltrations en fusées. A chaque pansement, on coupe, aux ciseaux, des lambeaux de muscles et d'aponévrose qui s'éliminent. Cela peut durer deux ou trois jours; puis, la plaie prend bon aspect, les muscles deviennent roses et bourgeonnants, la température tombe. Nous avons ainsi évacué au vingtième jour, en parfait état, deux blessés qui marchent à l'heure actuelle. Chez l'un d'eux, M..., pour une plaie en séton transfixiant de la face postérieure de la cuisse, nous avons dû inciser depuis le tiers inférieur du grand fessier jusqu'au creux poplité, avec

contre-incision latérale, la myectomie nécessaire comprenant une partie du fessier, du biceps, du demi-tendineux et du demi-membraneux. Chez l'autre blessé, R..., nous avons dû aller jusqu'au sciatique, engainé par une fausse membrane, et nous avons disséqué ce nerf, du creux poplité à l'échancrure sciatique. Il existait même une fusée se dirigeant vers la face antérieure de la cuisse et nécessitant une contre-incision importante. Le premier avait 40°8 et le deuxième 41°4, à leur entrée. Le troisième jour, la température était respectivement 38°3 et 38°3.

Dans certains cas, l'évolution est différente. Le processus d'escharification continue, la température reste élevée. Nous croyons, d'après nos observations, que tenter de nouveaux débridements, pousser plus loin les myectomies, c'est vouer le malade à une mort certaine; toujours, la dissémination s'ensuit, la température monte, l'euphorie apparaît avec une agitation extrême du blessé, qui meurt en vingt-quatre heures, ou même moins. L'amputation, seule, nous paraît indiquée : elle nous a donné les meilleurs résultats. Sur 17 cas, nous avons eu 9 guérisons par la méthode conservatrice, 3 par l'amputation. Nous avons perdu 5 blessés. Dans deux cas, nous avons commis la faute de n'amputer qu'après de nouveaux débridements ayant entraîné la dissémination. Dans 3 cas, le blessé est mort de septicémie, avec bon aspect local de ses blessures.

3° La forme *infiltrante, segmentaire, massive et exubérante*. Cette forme clinique ressemble, par de multiples points, à la gangrène massive, dominante, dont nous avons fait un type absolument séparé. S'il s'agit d'une cuisse par exemple, avec plaie antéro-externe, on trouve une souplesse parfaite sur la face interne, avec des téguments normaux. Sur sa face externe, au contraire, la cuisse est tendue, comme prête à éclater sous une pression intérieure. Les téguments sont d'une blancheur cireuse, avee quelques marbrures violacées, ou d'une teinte jaunâtre comme si elle était passée à l'alcool iodé. Le signe du rasoir est particuliérement net. Enfin la douleur est des plus vives, et l'état général mauvais. Si l'on vient à inciser la peau, on la trouve doublée d'une gelée jaunâtre, laissant suinter un liquide huileux. L'aponévrose étant fendue, on voit surgir un muscle exubérant, mais d'un aspect trés spécial : il est rose pâle. Si on le palpe, on le trouve épais, donnant une sensation de neige aux doigts qui le pincent. Viendrait-on à gagner la profondeur, le même aspect rose se retrouve sur tous les muscles; il n'existe aucun sphacéle, ni aucune odeur. Il s'agit là, à notre avis, d'une forme aussi grave que la gangrène massive; si segmentaire, si localisée que puisse paraître la lésion, l'amputation immédiate, en territoire le plus sain possible, donne, seule, quelques chances de succès. Nous avons eu six cas de cette variété, dont cinq au niveau de la cuisse et un au niveau de la cuisse et de la fesse. Tous furent amputés de cuisse, d'urgence, cinq par le procédé circulaire, le sixième par une amputation sous-trochantérienne, avec débridement de toute la région fessière. Nous avons eu deux guérisons et quatre morts.

Tels sont les types cliniques qui nous paraissent résumer les cas que nous avons observés.

Une remarque nous reste à faire à propos des lésions vasculaires. Nous les considérons comme un facteur d'aggravation du pronostic. Néanmoins, deux cas sont à envisager. Nous avons observé une section des vaisseaux tibiaux antérieurs et une section des vaisseaux tibiaux postérieurs, dans deux cas de larges délabrements musculaires. Mais, dans ces deux cas, il y avait eu formation précoce de caillots, et à l'intervention nous n'avons trouvé qu'un petit hématome limité, circonscrit et la ligature des bouts vasculaires fut extrêmement simple. Ces deux malades ont été évacués au vingtième jour, en parfaite voie de guérison. Dans deux autres cas, au contraire, il s'agissait d'un hématome diffus avec dilacération vasculaire étendue. Un des blessés eut une septicémie mortelle en vingt-quatre heures, à la suite de la ligature. L'autre présenta des accidents locaux et généraux graves, et l'amputation fut pratiquée, heureusement à temps pour nous donner un bon résultat.

Enfin, nous ne saurions trop insister sur les résultats déplorables que donne l'emploi du garrot, placé souvent par des camarades du blessé, par un brancardier inexpérimenté, à la racine du membre, quel que soit le siège de la blessure. L'amputation doit être faite extrêmement haute, au-dessus du garrot, et elle n'est pas toujours suivie d'un succès opératoire.

Pour conclure, nous insisterons donc sur le danger des petites plaies multiples et souvent profondes, à la suite de blessures par grenades ou pétards, plaies qui ne doivent jamais être traitées tardivement, si bénignes qu'elles puissent paraître, lors d'un examen superficiel ou rapide; le facteur de gravité incontestable que représentent les lésions vasculaires; la fréquence de la gangrène gazeuse, au niveau du membre inférieur.

Nous croyons que, au point de vue de la clinique et du traitement, il est bon de conserver cette division, presque cette opposition, des gangrènes, en deux types : *gangrène massive d'emblée*, nécessitant toujours l'amputation d'urgence, et *infections gangreneuses*, dont deux types, l'un, de gangrène circonscrite, l'autre, de gangrène partiellement limitée, doivent être traités selon une technique largement interventionniste, mais conservatrice, sauf complications secondaires; le troisième type, forme infiltrante localisée exubérante, étant, pour ainsi dire, un moyen terme entre les deux grandes classes, et nécessitant, quoique localisée, une exérèse immédiate.

III. — LES PLAIES VASCULAIRES

5. **Quelques considérations sur les plaies des vaisseaux.** *Mémoire présenté à la Société de Chirurgie.* Rapport de M. le Professeur Hartmann, mars 1918.

6. **A propos d'un cas d'intubation artérielle.** — Communication à la Réunion médico-chirurgicale de la VII[e] armée. 4 janvier 1918. *Presse Médicale*, 23 janvier 1918.

Nous avons pratiqué une série de 123 ligatures. 20 (6 de la radiale, 2 de la cubitale, 2 de l'arcade palmaire, 1 de l'artère obturatrice, 3 des veines jugulaires externes, 4 de la tibiale postérieure, 1 de la tibiale antérieure, 1 de veine poplitée. ont été faites pour des lésions banales n'ayant entraîné aucun choc hémorragique Ces 20 cas ont été suivis de guérison. Dans 103 cas, au contraire, il y avait un état de choc. Ces 103 cas (8 carotide externe, 2 carotide primitive, 2 bifurcation de la carotide externe, 2 linguale et tronc veineux thyro-linguo-facial, 1 thyro lingual, 1 faciale, 2 jugulaire interne, 5 axillaire, 16 humérale, 18 radiale, 8 cubitale, 2 iliaque externe, 13 fémorale, 1 poplitée, 1 veine poplitée, 2 fémorale profonde, 11 tibiale postérieure, 6 tibiale antérieure, 1 tronc brachio-céphalique, 2 fessières, 1 vaisseaux plantaires, 2 arcades palmaires) ont donné 96 guérisons, 7 morts, 8 amputations secondaires.

Dans 9 cas d'hémorragie grave, le blessé a succombé dans les instants suivant son arrivée à l'ambulance avant toute intervention.

Sur 112 entrants, il y eut 16 morts (9 sans interventions, 7 après interventions), soit 86 p. 100 de guérison. Le chiffre des amputations secondaires 8, après 123 ligatures, soit 6,5 p. 100, est minime. Si, au lieu de considérer en bloc les 123 ligatures, on les examine dans le détail, on voit qu'il y a de grandes différences suivant le vaisseau lésé. Après les ligatures portant sur les vaisseaux du membre supérieur, sur les vaisseaux tibiaux postérieurs, la circulation s'est toujours rétablie sans incidents; au contraire, pour d'autres vaisseaux il n'en a pas été de même. Sur 5 ligatures de l'axillaire on a 3 amputations secondaires, 66 p. 100; sur 2 de l'iliaque, 1 amputation, 50 p. 100; sur 18 de la fémorale, 5,23 p. 100; sur 11 des vaisseaux tibiaux postérieurs 2, 18 p. 100.

De ces faits on peut tirer la conclusion que la ligature, qui permet de sauver la vie, ne permet pas toujours de conserver le membre. Aussi nous sommes-nous décidés à chercher à faire mieux qu'une ligature dès que l'occasion se présenterait.

Cette occasion nous fut donnée par l'arrivée d'un blessé atteint de plaie haute de la poplitée avec ischémie de la jambe et menace de mortification rapide. Nous avons eu recours à l'intubation artérielle et nous avons obtenu un rétablissement de la circulation en quatre heures. C'est cette observation que nous rapportons.

Observation. — D..., blessé, le 2 novembre 1917, à 19 heures, par éclats de grenade, arrivé à l'ambulance à 23 heures. Ptaies multiples. État de choc marqué. Huile camphrée, bains de lumière électrique, position déclive, etc.

Le 18, au matin, le blessé étant remonté, le pouls étant devenu perceptible, on se décide à l'opérer. Éthérisation. Esquillectomie d'une fracture des deux os de l'avant-bras. Extraction d'un projectile de la face antéro-externe de la cuisse gauche.

Au niveau du canal de Hunter, vers son extrémité inférieure, existe une petite plaie. Tout le membre inférieur, à partir du genou, est livide et cireux; il existe quelques taches violacées, notamment au niveau de la face plantaire des orteils et de la malléole péronière. Anesthésie du pied. Pas de battements de la pédieuse ni de la tibiale postérieure; pas d'oscillation au Pachon (alors qu'à droite, la tension maxima est de 14).

Une radioscopie rapide a montré le projectile situé à la partie inférieure du losange poplité, dans l'axe antéro-postérieur passant par la tubérosité antérieure du tibia.

Le diagnostic de lésion de l'artère fémorale, ou de lésion poplitée haute, est porté.

Compression digitale de la fémorale à la racine de ta cuisse. Longue incision parallèle à la patte d'oie, la jambe étant en flexion sur la cuisse, et le genou porté en dehors. De cette façon, le creux poplité est largement exposé, ainsi que la terminaison du canal de Hunter. On trouve un caillot considérable, qui est soigneusement détergé. On tombe ainsi, par cheminement progressif, sur une plaie artérielle, à peu près au niveau de l'anneau du grand adducteur. Il s'agit donc d'une lésion poplitée haute. Il existe une grosse perte de substance de la paroi artérielle, qui est arrachée sur la moitié de sa circonférence. Toute tentative de suture serait impossible. On lave la plaie au sérum chaud. Clamp artériel en amont. Exérèse musculaire et asepsie du champ de l'intervention. On lave au sérum chaud l'artère, que l'on exprime avee les doigts, afin de s'assurer qu'il n'existe aucun caillot. On introduit alors facilement par la brèche le tube d'argent paraffiné, sur les extrémités duquel on lie l'artère par deux catguts. On ôte le clamp artériel. Dans l'instant même, le doigt porté sur la poplitée, à 4 centimètres en aval, perçoit des battements artériels isochrones à ceux de la fémorale. D'ailleurs, ces battements sont très nets, à la simple inspection. Ligature de quelques veines. On laisse revenir les muscles en avant des vaisseaux. Mais vu le retard apporté par la temporisation, dans la crainte d'une hémorragie secondaire possible, on ne suture pas les plans superficiels. Pansement.

Le blessé a été opéré le 3 novembre, à 8 heures; à 15 heures, le même jour, le membre est chaud et rosé : la pression du doigt détermine une tache moins livide que précédemment, qui disparaît en 10 à 12 secondes. On ne perçoit cependant pas

les battements de la tibiale postérieure. On ne pousse pas plus avant les investigations. Botte ouatée.

Le lendemain, 4 novembre, le membre est nettement chaud. Le blessé remue les orteils qui ont recouvré leur sensibilité; le « fourmillement » a disparu. Les téguments ont un aspect presque normal; seules, les faces plantaires des orteils sont un peu violacées, et la tache livide, qui se trouvait au niveau de la face externe du péroné, s'est transformée en une plaque « lie de vin », de la taille d'une pièce de 50 centimes à 1 franc; il semble qu'il y ait là un début d'escarre, par ischémie temporaire.

Au Pachon, on trouve des oscillations rythmiques : tension *max.*, 8; tension *min.*, 5 (à droite : *max.*, 17; *min.*, 10).

Le surlendemain, 5, amélioration de tous les symptômes locaux : tension *max.*, 10, tension *min.*, 5 (à droite : *max.*, 17; *min.*, 10).

Le 6 novembre, le membre est chaud, en parfait état; seules, les taches violacées de la plante et de la région péronière ont un peu foncé de ton.

Il y a 72 heures que l'intubation a été faite. On espère que le développement de la circulation collatérale a pu s'établir. D'autre part, on craint des accidents par sphacèle des parois artérielles, au niveau des catguts. On décide l'extirpation du tube.

La plaie est du meilleur aspect. On écarte les muscles en voie de cicatrisation, et l'on retrouve le paquet vasculaire en parfait état. Nous vérifions, et faisons vérifier par nos collaborateurs, les battements de la poplitée, en aval.

On lie l'artère au-dessus et au-dessous du tube, et on extirpe le tube avec le segment de l'artère. On constate alors : 1° que l'artère a parfaitement supporté le tube et les catguts, aucune trace de sphacèle au niveau des strictions; 2° au niveau des deux tranches de section, l'artère était saine, et aucun caillot n'existait; 3° le tube, ganté du segment artériel, a été recueilli dans une compresse. Il laisse échapper quelques gouttes de sang liquide, d'aspect normal. Il est parfaitement perméable, il n'existe aucun caillot.

Lavage de la plaie au sérum chaud, puis à la solution de chlorure de magnésium. Réunion des plans profonds. On laisse encore les plans superficiels non réunis.

L'après-midi de ce jour, tension *max.*, 8; *min.*, 5. Cette chute de 10 à 8 paraît imputable à l'extraction du tube, mais

Le 7 novembre.	Tension *Max.* : 9	*Min.* : 5
Le 8 novembre.	Tension *Max.* : 10	*Min.* : 5
Le 9 novembre.	Tension *Max.* : 10 1/2	*Min.* : 5
Le 10 novembre.	Tension *Max.* : 12	*Min.* : 6
Le 15 novembre.	Tension *Max.* : 13	*Min.* : 6

Le 25 novembre, la jambe a un aspect absolument normal, elle est aussi chaude que du côté droit.

Deux faits à noter : le début d'escarre de la région péronière a rétrocédé. Mais, au niveau de la face plantaire, les téguments des orteils et du talon antérieur sont passés de la teinte violette à la teinte noire, avec induration. L'aspect est celui d'une gelure, d'ailleurs absolument insensible. Deux explications sont possibles : ou bien l'arrêt de la circulation, durant 12 heures, a entraîné des lésions précoces des capillaires, ou bien (et c'est l'hypothèse que nous adoptons), lors de la chasse sanguine, après l'intubation, de petits caillots minuscules ont été entraînés et se sont arrêtés dans les capillaires qu'ils ont embolisés.

Le blessé est évacué, le 12 décembre, guéri.

Par ailleurs nous insistons sur quelques points de la technique que nous avons adoptée dans le traitement des plaies vasculaires.

A. *Hémostase provisoire de sécurité.* — Nous rejetons le garrot et la bande d'Esmarch. Le membre est déjà en état de moindre résistance, avec phénomènes de « stupeur » locale et paralysie vaso-motrice. On doit éviter tout traumatisme, toute cause de choc local surajouté. De plus, ce mode d'hémostase expose à la production d'hémorragies primitives retardées. Un vaisseau, qui ne saignait plus par suite de l'ischémie temporaire obtenue par la bande d'Esmarch, s'est repris à donner. Aussi adoptons-nous la compression digitale faite par un aide spécialisé, pour ainsi dire, et expérimenté. Cet aide exerce une compression qu'il peut régler à volonté, qu'il relâche à volonté, pour la reprendre aussitôt si besoin est.

Nous n'avons jamais eu aucune alerte en suivant cette méthode, pour les plaies vasculaires des membres.

Au cou, nous avons agi différemment : taillant un grand volet sterno-mastoïdien, nous découvrons le paquet vasculaire en amont de la lésion probable, ce qui permet à l'aide d'exercer une pression directe en écrasant sous le doigt le vaisseau soulevé par une anse de gros catgut. Dans d'autres cas, nous plaçons un clamp pour vaisseaux.

Pour les vaisseaux iliaques, le problème est plus compliqué. La compression de l'aorte abdominale paraît un adjuvant suffisant.

B. *Lieu d'abord et voies d'accès.* — Il faut toujours agir sur l'hématome lui-même et rechercher les bouts vasculaires qui saignent. La ligature à distance, par une incision classique sur le trajet, est mauvaise : elle risque de faire lier une artère, alors que seule la veine est lésée; elle supprime souvent le bénéfice de quelques branches collatérales qui naissent entre la lésion et le lieu de la ligature; elle n'amène pas l'hémostase pour peu qu'il existe une anastomose artérielle au-dessous d'elle ; enfin, si la lésion vasculaire est minime, sans grosse perte de substance, l'occasion de tenter une suture ou une intubation est perdue.

Pour aborder l'hématome, il faut un jour large, donnant un accès facile sur les vaisseaux, et permettant par ailleurs de réaliser au mieux l'asepsie du foyer de l'hématome; c'est dire que l'on ne tiendra pas compte des plaies ou des orifices d'entrée du projectile, qui ne seront traités qu'une fois l'hémostase réalisée. Pour les plaies de la carotide, nous taillons un volet sterno-mastoïdien. A l'aisselle, nous abattons le grand pectoral à la Desault, ou bien nous le relevons grâce à une incision perpendiculaire; au mollet, nous recourons à l'incision médiane postérieure d'Arnott.

C. — *Hémostase proprement dite.* A l'exception du cas d'intubation rapporté, nous avons toujours fait la ligature dans la plaie, en un point où le vaisseau nous paraissait sain, non contus. Le fait que le vaisseau est dénudé nous paraît *sans*

gravité pour sa nutrition, et ne commande nullement de reporter la ligature en un point plus élevé. Dans une douzaine de cas, nous avons respecté des segments de fémorale et d'humérale dénudés sur 6 à 8 centimères et n'avons constaté aucun incident dans la suite.

A un autre point de vue, nous avons eu les meilleurs résultats en liant simultanément l'artère et la veine. Il est à remarquer que, dans les amputations secondaires, il s'agissait, dans deux cas d'une ligature isolée de la fémorale, dans un cas d'une ligature isolée de l'artère iliaque externe.

Sur un ensemble de 125 ligatures il n'y a eu qu'un seul cas d'hémorragie secondaire.

B. — ABDOMEN

I. — LES PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN

7. **Traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.** Communication à la réunion médico-chirurgicale de la X[e] armée, 25 juin 1915. *Presse médicale.*

8. **Note sur 23 cas de plaies pénétrantes de l'abdomen traitées dans une ambulance du front.** *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie.* Rapport du Professeur Quénu, 5 janvier 1916.

De mai 1915 à novembre 1915 nous avons reçu dans notre ambulance 23 blessés atteints de plaies pénétrantes de l'abdomen. Les 12 premiers blessés (mai et juin 1915) ne purent être opérés, l'installation matérielle étant totalement insuffisante. De août à novembre, j'ai opéré systématiquement onze blessés.

Voilà donc 2 séries comparables et on ne peut objecter ici que l'abstention soit surchargée des cas dont on n'a pas voulu l'intervention.

Les 12 blessés traités par l'abstention sont tous morts. Je dois dire que la plupart étaient en mauvais état et que la mort est survenue le jour même chez 7 d'entre eux. Chez les 5 autres la mort est survenue : 2 fois, le lendemain ; 1 fois, 42 heures après ; 1 fois le 6[e] jour et 1 fois au bout de 14 jours. Ne faisons état que de ces 5 derniers.

Obs. I. — M... A..., du 66[e] régiment d'infanterie. Plaie par éclat d'obus. Entré 4 heures après. Pouls petit, ventre douloureux et dur. Plaie de la région iliaque droite. Traitement : sérum adrénaliné, huile camphrée, morphine, diète. Le lendemain, aggravation de l'état général, ballonnement du ventre, vomissements. Mort 42 heures après l'entrée à l'ambulance, soit 46 heures après la blessure.

Obs. II. — M. B..., du 97[e] régiment d'infanterie, blessé par éclat d'obus le 12 mai, amené 5 heures après.

Orifice d'entrée par l'anus; sortie au niveau de l'épigastre.
État général mauvais. Malade abattu. Pouls misérable, vomissements. Mort le lendemain dans la matinée.

Obs. III. — L. M.., du 226e régiment d'infanterie, entré le 18 mai, à la 36e heure. Plaie de la région lombaire gauche. Ventre dur, douloureux. Mauvais facies. Pouls petit, rapide. Mort le 19.

Obs. IV. — J. Y.., du 226e régiment d'infanterie, entré le 15 mai. Plaie pénétrante de la fosse iliaque droite avec un état général assez bon. Pouls plein. Ventre dur, douloureux. Immobilisation absolue. Diète. Sérum. Huile camphrée. On continue ce traitement les 16, 17, 18 et 19. L'état général va en s'aggravant, les vomissements apparaissent le 18 et ne cessent plus, le blessé meurt le 20, au 6e jour.

Obs. V. — B..., du 97e régiment d'infanterie, blessé le 12 mai, amené 4 heures après. Large plaie de l'hypogastre. Issue d'une anse intestinale de 15 centimètres environ. Bon état général. On rase le malade, on nettoie soigneusement la plaie et on entoure l'anse de compresses imbibées de sérum chaud.

Pansement quotidien, l'état général se maintient. Le 8e jour on trouve le pansement souillé de matières fécales, l'anse s'est fléchie et perforée.

Le 12e jour, l'ambulance est évacuée par ordre. Le blessé est porté à 5 kilomètres en arrière dans une automobile spéciale. Mort 2 jours après de péritonite, soit le 15e jour.

J'admets que les blessés des observations II et III n'avaient guère de chances de guérison, mais il n'en est pas de même pour ceux des observations I, IV et V.

Dans l'observation I, l'état général ne s'est aggravé que le lendemain, l'intervalle entre la blessure et l'arrivée à l'ambulance n'avait été que de 4 heures, il y avait une possibilité de guérison, je ne crois pas m'avancer en disant que, selon toute probabilité, l'opération eût sauvé les blessés des observations IV et V. Le premier était arrivé à l'ambulance avec un assez bon état général et un bon pouls, il a résisté jusqu'au 6e jour. Le second n'a succombé que le 15e jour. Je sais bien qu'on peut accuser le transport forcé au 12e jour, de même qu'on a accusé, dans d'autres circonstances, une garde-robe intempestive d'être venue entraver une guérison en cours, n'est-ce pas avouer que les adhérences sont de médiocres barrières vis-à-vis d'une perforation intestinale.

Voici maintenant un résumé des 11 cas opérés.

Obs. I. — A... (Ch.), du 360e régiment d'infanterie, blessé le 5 août, à 15 heures, par l'éclat d'obus. Intervalle; 4 heures.

État. — Orifice d'entrée : flanc droit. Ventre dur. Pouls petit, 120. Langue sèche. Température, 37°2.

Opération. — Ligne médiane : écoulement de sang abondant. Hématome sous-séreux du côlon ascendant et du cæcum qui en doublent le volume. Déchirure du mésocôlon. Plusieurs ligatures. Déchirure du côlon de 3 centimètres sur sa partie postérieure. On trouve là un éclat d'obus de 2 centimètres. Suture. Drainage et drainage du Douglas. Anesthésie à l'éther.

Suites. — Evacuation le 36e jour en excellent état. Nouvelles depuis.

Obs. II. — A... R..., du 257e régiment d'infanterie, blessé le 10 août, à 5 heures par (?). Intervalle : 4 h. 1/2.

État. — Orifice d'entrée à 2 centimètres à droite de la ligne médiane à 5 centimètres au-dessous de l'ombilic. Pouls à 120. A vomi. Agitation. Ventre dur. Suintement sanguin par la plaie.

Opération. — Ligne paramédiane : grande hémorragie intrapéritonéale. Épiploon déchiqueté et saignant. Contusion sur deux points d'une anse grêle, séreuse et musculeuse seules atteintes.

Suites. — Simples.

Obs. III. — M..., du 159e régiment d'infanterie, blessé le 9 août, par éclat d'obus à 5 h. 1/2 Intervalle : 2 h. 1/2.

État. — Plaie de la région dorso-lombaire (11e espace intercostal en arrière). Dyspnée passe à 120. Anxiété. Ventre contracté, pneumo-thorax droit. Hémorragie par la plaie lombaire.

Opération. — Débridement local. Déchirure du diaphragme. Plaie du foie. Mèche. Tout ceci à la cocaïne, alors laparotomie sans orifice. Sang dans l'abdomen. Anses indemnes. Anesthésie à l'éther.

Suites. — Simples pendant 8 jours, puis fièvre et au 20e jour foyer de bronchopneumonie. Mort le 31e jour.

Autopsie. — Aucune lésion abdominale. Hépatisation du lobe inférieur droit. Sphacèle du tissu pulmonaire du volume d'un œuf.

Obs. IV. — E... V..., du 61e régiment de chasseurs, blessé le 29 septembre, par éclat d'obus. Intervalle : 6 heures.

État. — Plaie du flanc gauche. Blessé fatigué, pâle, anxieux, nez froids. 2 vomissements. Pouls filiforme à 140. Ventre en bateau, dur et douloureux. Rétention d'urine.

Opération. — Laparotomie médiane. Hémorragie abondante intrapéritonéale. Sang d'odeur infecte, mélangé de matières fécales. Double section complète du grêle à sa partie moyenne en deux points distants de 6 centimètres. Mésentère déchiré et saignant. On extériorise rapidement l'anse sectionnée. Éther dans l'abdomen. Anesthésie à l'éther.

Suites. — Mort dans la nuit.

Obs. V. — N... C..., du 226e d'infanterie blessé par éclat d'obus. Intervalle : 6 heures.

État. — Plaie de la région lombaire à 2 centimètres à gauche de la ligne épineuse. Douleurs atroces fosse iliaque gauche. Paroi contractée. Pouls bon à 90. État général satisfaisant.

Opération. — Débridement de la plaie lombaire et extraction de nombreuses esquilles appartenant à une apophyse transverse. Une sonde cannelée se dirige nettement vers la cavité abdominale. Incision demi-courbe au-dessus de la crête iliaque. On trouve un écoulement de sang assez abondant et une grosse frange épiploïque qui saigne juste au-dessous, au contact du côlon descendant, éclat d'obus gros comme une noix avec un débris de capote. Intestin intact. Drain. Anesthésie à l'éther.

Suites. — Simples. Évacuation le 28e jour.

Obs. VI. — H... P..., du 8e régiment d'artillerie, blessé par éclatement prématuré d'une pièce d'artillerie, le 30 septembre. Intervalle : 1 heure.

État. — Shock considérable. Extrémités froides. Plaintes sourdes sans arrêt. Plaie de la fosse iliaque droite. On réchauffe le blessé, huile camphrée.

Opération. — Un quart d'heure après. Incision paramédiane droite. Grosse hémorragie. Lésion de plusieurs franges épiploïques. Le côlon ascendant apparaît éclaté sur 5 centimètres environ au niveau de l'angle hépatique, bords de la plaie hachés. A ce niveau, contre la paroi, on trouve un fragment d'acier de 4 centimètres avec 2 débris vestimentaires. Suture du côlon en 2 plans. Contre-incision latérale. Drain dans le Douglas.

Suites. — Mort une heure après avec des phénomènes de shock persistants, semblant dus à la commotion violente.

Obs. VII. — M..., adjudant au 23ᵉ régiment colonial, blessé par éclat d'obus, le 29 septembre. Intervalle : 5 heures.

État. — Plaie près de l'ombilic, très fatigué par le transport, pouls à 170. Respiration rapide. 2 vomissements, ventre dur et douloureux.

Opération. — Laparotomie médiane. Liquide hémorragique de mauvaise odeur, 3 perforations du grêle, dimensions d'une pièce de 0 fr. 50; une autre de 1 franc; une 3ᵉ anse présente une déchirure de 3 centimètres près de son bord mésentérique; plaie du mésentère; ligature, ablation d'un éclat d'obus et de débris de capote. Lavage à l'éther Drainage du Douglas.

Suites. — Vomissements fréquents le lendemain. Lavage de l'estomac. État meilleur le 3 octobre. Mort le 4 octobre.

Obs. VIII. — A..., du 269ᵉ régiment d'infanterie, blessé par balle, le 28 septembre. Intervalle : 6 heures.

État. — Plaie à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic. Ventre de bois. 1 vomissement. Pouls assez bon.

Opération. — Laparotomie médiane. 6 perforations du grêle sur une longueur de 50 centimètres. 2 ont des dimensions d'une pièce de 2 francs, 4 autres varient de 0 fr. 50 à 1 franc. Drainage du Douglas. Anesthésie à l'éther.

Suites. — Simples. Le 27 octobre, petite collection sur le bord externe du droit. Le 5 novembre, en état d'être évacué.

Obs. IX. — P..., du 57ᵉ bataillon de chasseurs, blessé par balle, le 11 octobre. Intervalle : 6 heures.

État. — Orifice d'entrée, fosse iliaque externe gauche; orifice de sortie à 3 centimètres à gauche de l'ombilic. État général satisfaisant.

Opération. — Laparotomie paramédiane gauche. Déchirure du côlon sur une longueur de 4 cent. et demi, issue de matières fécales. Suture, résection de la plaie d'entrée, esquillectomie, drain.

Suites. — Bonnes. État excellent au 40ᵉ jour.

Obs. X. — D..., du 97ᵉ régiment d'infanterie. Blessé par l'éclat d'obus, le 21 octobre. Intervalle : 3 heures.

État. — Orifice d'entrée région lombaire, au niveau de l'extrémité antérieure de la 10ᵉ côte. Shock marqué, pouls filant.

Opération. — Incision de Kehr. On trouve un éclat d'obus dans la paroi; hémorragie intrapéritonéale considérable. Large plaie de l'épiploon. Éclatement du lobe droit du foie avec tissus hachés. Éclatement de la première portion du duodénum et de son angle sous épathique. Bouillie de la tête du pancréas.

Suites. — Forte hématurie dans la nuit. Mort le surlendemain.

Obs. XI. — R..., du 57[e] bataillon de chasseurs, blessé le 27 octobre, par éclat d'obus. Intervalle : 3 h. 1/2.

État. — Orifice d'entrée, flanc gauche en arrière à deux doigts au-dessous de la dernière côte. Nez froid, pouls petit, très rapide. Ventre dur. Vomissement. En outre, plaies de l'épaule, de la cuisse, de la main et du cou.

Opération. — Laparotomie médiane. Issue de gros caillots. 10 perforations du grêle, certaines ayant plusieurs centimètres de longueur, réparties sur une anse de 90 centimètres. Résection de 1 mètre. Anastomose circulaire. Éther. On trouve l'éclat. Drainage du Douglas.

Suites. — Mort dans l'après-midi.

Nos 11 observations se répartissent de la façon suivante : 2 plaies pénétrantes simples, 8 plaies univiscérales et 1 multiviscérale.

La mortalité globale a été de 6 morts sur 11, soit de 54 p. 100 et nous comprenons parmi les morts, 1 mort au 31[e] jour par broncho-pneumonie, la plaie abdominale guérie. Les plaies simples ont donné 2 guérisons sur 2 ; les univiscérales 5 sur 8 et les multiviscérales 1 sur 1. Les univiscérales comportaient 4 plaies du grêle avec 3 morts et 1 guérison (75 pour 100); 3 plaies du gros intestin, 1 mort et 2 guérisons (33 pour 100), et 1 plaie du foie compliquée de plaie thoracique (1 mort par pneumonie et gangrène pulmonaire).

Sur les 11 cas, 2 étaient des plaies par balles et 9 par éclats d'obus. L'intervalle a été de moins de 3 heures ou de 3 heures, 3 fois ; de 3 h. 1/2 à 5 heures, 4 fois ; de 6 heures, 4 fois.

Le drainage a été systématiquement employé ; souvent, le drainage du Douglas a été ajouté au drainage de la plaie.

L'anesthésie générale a été, dans tous les cas, obtenue par l'éther à l'aide de l'appareil d'Ombrédanne. Un des opérés, atteint d'une plaie thoraco-abdominale, est mort le 31[e] jour de pneumonie.

Dans la fin de notre mémoire, nous avons exposé notre mode d'organisation, notre conception de l'évacuation des blessés, notre opinion sur les avantages et les inconvénients des postes chirurgicaux avancés.

II. — L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

9. **Étude de l'Ulcère perforé. Influence de la septicité sur les modalités anatomocliniques et sur le choix du traitement chirurgical.** *Archives des maladies de l'appareil digestif.* T. XVI, n° 1, janvier 1926.

10. **La fissuration de l'ulcère gastro duodénal** (en collaboration avec Fr. Moutier.) *La Pratique médicale française*, n° 2, février 1926.

11. **Relations entre l'état infectieux des parois gastriques et certains troubles consécutifs à la gastro-entérostomie** (*circulus vitiosus aigu, chronique, tardif*; *ulcère dit peptique gastro-jéjunal*) en collaboration avec MM. Pierre Duval, J. Ch. Roux, Moutier. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie.* T. LII, n° 9, 13 mars 1926.

12. **Les résultats éloignés des interventions pour l'ulcère gastro-duodénal. Pathogénie des résultats défectueux tardifs. Le rôle de l'infection** (*Mémoire inédit présenté au Concours de l'Agrégation*), 1926.

Depuis 1919 nous avons participé, aux côtés de notre maître, M. le Professeur Pierre Duval, aux recherches et travaux pratiqués dans la clinique de Vaugirard sur la pathogénie de l'ulcus, son histoire clinique, ses complications et sa thérapeutique.

Nous nous sommes ainsi tout particulièrement occupé de l'influence de la septicité sur les modalités anatomocliniques de l'ulcère perforé et sur le choix du traitement chirurgical, et nous nous sommes efforcé d'individualiser le tableau de la fissuration.

Cette question présente une importance extrême, tant au point de vue de l'histoire clinique que de l'indication et du pronostic opératoires. C'est dire que dans nos travaux, nous nous sommes aidé des recherches histologiques récentes et nous nous sommes appuyé sur elles pour présenter nos conclusions thérapeutiques.

En effet, si le principe de l'opération précoce est admis par tout le monde, tout au moins pour la perforation totale, les modalités en diffèrent singulièrement

selon les auteurs. Quant à la fissuration sur laquelle nous donnerons quelques précisions anatomo-cliniques, elle ne semble pas avoir suffisamment retenu l'attention ou, tout au moins, on n'en a pas groupé les caractères particuliers.

Nous avons envisagé successivement la perforation complète d'emblée et la perforation en plusieurs temps ou fissuration.

A. *La perforation complète d'emblée.* — Nous n'avons pas eu l'intention de

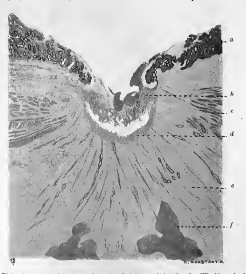


Fig. 1. — *Ulcère juxta-pylorique jeune.* La pièce fraîche avait à peine 2 millimètres de diamètre. Sur cette figure se trouvent réunis les divers processus susceptibles d'amener une perforation, isolés ou réunis. La muqueuse *a*, ouverte par l'ulcération escharotique *b*, repose sur une sous-muqueuse œdématiée et une musculeuse *c* à laquelle les réactions conjonctives *e* ne permettent point d'atteindre la paroi ulcéreuse. Des hémorragies interstitielles *f* clivent les plans conjonctifs de la région sous-péritonéale et affaiblissent la résistance du fond.

reprendre ici des notions classiques, mais seulement de montrer quel rôle joue la septicité *propre* de l'ulcère dans la genèse et dans l'évolution des perforations gastro-duodénales.

Anatomie pathologique. — Les perforations sont d'ordre septique ou méca-

nique; il est du reste permis de remarquer que le dernier terme de la perforation d'origine septique comprend évidemment un temps mécanique représenté par l'effondrement du fond péritonéal attaqué et aminci.



Fig. 2. — *Ulcère perforé à marche rapide*. Cet ulcère (face postérieure juxta-cardiaque) a évolué en six mois : perforation foudroyante, résection, guérison. La pièce réséquée avait 2 cmq. environ; hauteur des talus, 6 millimètres, largeur de la perforation, 4 millimètres. A l'œil nu, la perforation semblait représenter toute la lésion; au palper les bords étaient un peu élastiques, mais souples encore. La hauteur de la lésion, vue par la face gastrique, fut donc une surprise. On reconnaît de haut en bas sur notre dessin les différentes tuniques, la muqueuse inversée, la musculeuse, la réaction conjonctive et œdémateuse du chorion, les zones de débris et de nécrose. La perforation a été essentiellement un acte septique, déterminé par un abcès marginal et fundique à streptocoques. Ceux-ci forment en *a* et *b* des amas discernables à ce faible grossissement.

Les perforations septiques peuvent se rencontrer aussi bien sur des ulcères minimes que sur des ulcères de vastes dimensions. Elles s'observeront également avec des ulcères à bords souples et avec des ulcères indurés. Elles peuvent en un mot représenter le terme évolutif des ulcérations de tout âge, de l'ulcère aigu perforant d'emblée la vieille lésion calleuse.

La lésion jeune est une ulcération escharotique, comme l'avait bien vu Lebert, et c'est en somme à la chute d'une eschare que répond la perforation. Le puits étroit (fig. 1) que représente cette perte de substance de 2 à 4 millimètres de dia-



Fig. 3. — *Ulcère prêt à se perforer.* La déhiscence est amorcée par des hémorragies interstitielles d'âge différent : anciennes en *a* (coloration foncée par l'éosine), récentes en *b* (coloration claire par l'aurentia). Le processus en jeu est moins inflammatoire que mécanique, sous réserve que les hémorragies capillaires ne soient pas essentiellement d'origine septique.

mètre est tout à fait analogue à ce que crée la thermocautérisation d'un ulcère minime non perforé : *c'est en somme un Balfour spontané.*

Sur la lésion la plus jeune qu'il nous ait été donné d'examiner des diplocoques encapsulés se rencontraient dans le chorion sous-jacent aux tissus nécrosés et à la zone de polynucléose défensive. Il est donc permis de se demander si la lésion initiale, éventuellement perforante, n'est pas simplement liée à une thrombose septique.

Est-ce à dire qu'il ne saurait exister d'ulcération perforante rapide d'origine toxique ? Il n'est rien qui répugne à l'esprit dans cette manière de voir. Toxicité et

scepticité doivent évidemment s'associer parfois, ainsi qu'en témoignent les conditions expérimentales nécessaires à l'obtention d'ulcères vrais de l'estomac. Notons d'ailleurs qu'à côté des ulcères vrais, perforants, il existe des sphacèles brutaux, massifs, des tuniques gastriques, mais il s'agit là de lésions exceptionnelles.

Dans l'étude des faits dans lesquels la perforation est toute la lésion et toute la maladie se résume l'histoire de l'ulcère. Mais, lorsque la perforation survient sur une ulcération déjà constituée, elle ne représente plus à elle seule l'évolution entière de la maladie de Cruveilhier : elle n'en est qu'un épisode Il est aisé de comprendre

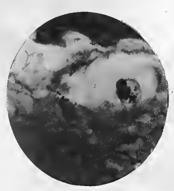


Fig. 4. — *Streptocoques dans l'accès suivant.* Chainettes libres et phagocyte. Microphoto gr. 1.200.

comment, dans ces conditions, de multiples facteurs peuvent intervenir à côté ou à la place de la nécrose, septique ou mixte, que nous venons de constater sur l'ulcère jeune.

Sur l'ulcère ancien, calleux et cavitaire, se retrouvent d'abord les *processus aigus avec necrose microbienne* (fig. 2) ; il s'y adjoint sans doute les effets de la digestion peptique et peut-être des cytolysines mises en liberté par la destruction même des cellules de la muqueuse et des leucocytes. Ces processus nécrotiques creusent l'ulcère de dedans en dehors par l'attaque fundique et la sape sous-muqueuse, aidé en cela par les dissociations hémorragiques qui surviennent fréquemment dans les tissus conjonctifs sous-muqueux.

Sur deux ulcères de faible dimension, se dessinent justement de façon absolument schématique de *petites hémorragies interstitielles*, d'âges divers, marchant à la rencontre du fond en voie de nécrose, amorçant ainsi des lignes de moindre

résistance qui préparent la dissociation tissulaire et jalonnent des lignes de rupture (fig. 1 et 3).

Dans d autres cas les processus aigus se trouvent représentés par des *abcédations marginales* (fig. 4 et 5) plus ou moins étendues, mais d'aspect tel, en certains cas, que l'on est forcé, en les étudiant, de les qualifier de *phlegmons interstitiels* (fig. 6 et 7). Ces phlegmons présentent leur maximum de développement sous le

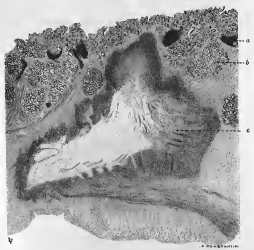


Fig. 5. — *Perforation par abcès central.* Sur cette coupe, passant à faible distance de la perforation, on voit les glandes de Brunner *b* dissociées par une infiltration de polynucléaires qui remanie même en *a* les plasmocytomes de la muqueuse. De très nombreux micro-organismes, où dominent les chaînettes de streptocoques, occupent en *c* toute la zone marginale de l'abcès.

péritoine; ils s'accompagnent généralement de fausses membranes d'importance variable. Des lésions d'*œdème interstitiel septique* se rencontrent avec une fréquence et une intensité remarquables sur de tels ulcères perforés (fig. 8).

Les *ruptures mécaniques vraies*, sans être exceptionnelles, demeurent rares. Ce sont des lésions qui semblent liées à l'usure progressive des tissus sans que le moment critique de la rupture ait été, autant que l'on peut s'en rendre compte, déterminé par une agression infectieuse. Ces ruptures se font de différentes façons. On peut avoir, en effet, une rupture de diaphragme ou en tunnel, plus ou

moins comparable à la rupture d'une membrane tendue que l on viendrait à percer brusquement. Dans la rupture en tunnel, la perforation présente deux étages :



Fig. 6. — *Phlegmon sous-péritonéal* en marge d'une perforation à droite la musculeuse.

effondrement avec nécrose progressive et déchirure par traction sur les tissus péritonéal et sous-péritonéal représentant le fond de l'ulcère aminci.

Ces perforations uniquement ou principalement mécaniques se rencontrent de préférence au fond des grands ulcères calleux, sans que la perforation intéresse

toujours exactement le centre de l'ulcère. C'est là une disposition anatomique déjà signalée par Cruveilhier.

On peut encore observer la *rupture d'ulcères cicatrisés*. Cette rupture s'explique suffisamment par l'amincissement extrême de l'estomac au niveau des lésions, la paroi pouvant, comme dans un cas de Grégoire étudié par nous, se réduire à une mince lame celluleuse sous-péritonéale, revêtue d'un épithélium incomplet. Les ulcères, même cicatrisés, peuvent du reste présenter une septicité latente.

Bactériologie. — La septicité des ulcères perforés, comme la septicité du liquide épanché de l'estomac dans le péritoine, est extrêmement variable. On a du reste nettement l'impression que la virulence des bactéries, au moins de celles qui sont

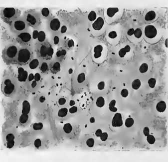


Fig. 7. — *Cocci dans le phlegmon précédent.*

renfermées dans les tissus ulcéreux, n'est pas toujours accrue. Ceci est aisé à comprendre : le moment de la rupture peut évidemment être déterminé par un amincissement pariétal consécutif et non pas immédiatement contemporain du paroxysme septique, la fonte purulente et le délabrement local qu'elle entraîne répondant à un stade d'immunisation locale par destruction des polynucléaires et mise en liberté de leurs éléments vicariants à l'égard des microorganismes.

On peut également en déduire que les agents infectieux rencontrés dans le liquide péritonéal ne sont point forcément les agents de la destruction tissulaire ayant perforé la paroi viscérale.

Sur 5 ulcères excisés et examinés par nous, il y eut 2 guérisons et 3 morts; parmi les morts, 2 perforations de l'estomac, une du duodénum; parmi les guérisons, une perforation de l'estomac, une du duodénum. Des deux malades qui devaient guérir, l'un, bien que du streptocoque en abondance se remarquât au fond de l'ulcère, fournit un liquide péritonéal stérile; l'autre donna un liquide septique. Les bactéries faisaient défaut sur les coupes des trois morts; mais l'un

présenta une infestation microbienne culturale des tissus et du péritoine ; dans les deux autres cas, point de bactéries sur les coupes, point de bactéries par la lecture du liquide péritonéal.

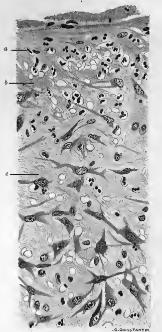


Fig. 8. — *Ulcère perforé.* La celluleuse sous-péritonéale à faible distance de la perforation : le péritoine en haut, doublé d'une couche de polynucléaires pycnotiques qui, çà et là, renferme quelques bactéries. Cette figure montre pour ainsi dire schématiquement les désordres histologiques qui trahissent la septicité : en *a*, la polynucléose et en *b*, les hémorragies interstitielles : en *c*, l'œdème dissociant les cellules étoilées du conjonctif.

Il est certain que la septicité ou la toxicité des épanchements croissent au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la date de l'accident initial. Les raisons peuvent en être multiples. C'est ainsi que les épanchements, acides au début, s'alcaliniseraient au fur et à mesure de l'évolution. De fait, dans deux cas où nous avons pratiqué cette recherche, le liquide prélevé de 10 à 14 heures après la perforation présentait une réaction neutre. Ces phénomènes, d'après Lochr, seraient dus à ce que la perforation provoque une modification profonde dans l'innervation et le chimisme gastriques, réalisant une anachlorhydrie complète.

Cette anachlorhydrie permettrait le développement d'une flore nouvelle dans l'estomac et, secondairement, dans le liquide épanché ; on aurait ainsi une véritable colisation bactériologique du contenu de l'estomac et, partant, une septicité nouvelle.

Il est un dernier point sur lequel nos recherches nous permettent de projeter peut-être quelque éclaircissement, c'est la question de savoir si l'ulcère perforé est un ulcère mort. Cette théorie a été soutenue par Mayo dès 1908 ; il en concluait que l'ulcère perforé étant un ulcère arrivé au terme de son évolution, la suture en était possible sans aucun aléa.

Cette théorie de l'*ulcère perforé, ulcère mort*, a été admise par un assez grand

nombre d'auteurs; elle a été fortement discutée par d'autres et notamment par Lecène. Pour notre part, nous estimons qu'il est là, comme en beaucoup de problèmes, question d'espèces. Il y a d'une part des perforations mécaniques au sujet

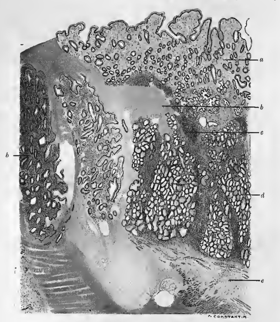


Fig. 9. — *Ulcère fissuré bouché* (Pièce communiquée par le Dr Basset). Il s'agit d'un ulcère sis en pleine face antérieure de l'estomac et adhérent à la paroi abdominale. Cet ulcère, remarquable à différents égards, s'est creusé sur une zone gastrique métaplasique : à droite, en *a*, adénome brunérien ; à gauche, en *b*, tubes glandulaires d'affinités pylorique en surface, lieberkühnienne en profondeur. Entre les deux, en *c*, zone de déhiscence, mi-inflammatoire, mi-hémorragique avec dépôt fibrineux comblant la perte de substance. En *f*, tissu scléreux passant au-dessous de la fissure dans une région que ne reproduit pas le dessin, *d*, nodules lymphoplasmocytaires ; *e*, glandes de Brunner.

desquelles la discussion de la septicité ne saurait même se poser ; il y a en revanche des ulcérations dont le microbisme vaut la peine d'être discuté.

Lorsqu'on a affaire à un ulcère de très faible dimension dont la destruction se

trouve réalisée par escharification, il est fort possible que la plaie soit à peu près aseptique en elle-même ou ne renferme, nous l'avons montré, qu'un nombre d'éléments microbiens peu élevé et peu virulents. Nous avons eu du reste l'occasion de rencontrer sur un ulcère, non perforé il est vrai, un abcès mort, avec ensemencement négatif, malgré la présence de streptobactéries à son voisinage.

Il y a certainement, en revanche, des perforations qui, non seulement sont septiques, mais présentent une infectiosité extrêmement développée. Aussi à l'ulcère mort de Mayo convient-il d'opposer des ulcères vivants dont la virulence ne saurait être mise en doute. Il en est ainsi dans les perforations par abcès ou phlegmon.

A. — La perforation.

La perforation gastrique ou duodénale en péritoine libre présente des signes cliniques tellement connus que nous ne saurions nous y attarder. Lorsque l'on se trouve en présence d'un ulcère jeune, l'indigence du tableau clinique ne permet guère de déceler l'intervention des agents septiques dans la paroxysme étudié : tout au plus peut-on, comme chez un de nos malades, savoir que la veille de la perforation il y eut un malaise vague avec 38°. Certains malades peuvent également avoir eu, avant la perforation, une faible hématémèse, mais on n'a pas encore, que nous sachions, eu l'occasion d'observer avant la perforation proprement dite, quelque forte hémorragie du type *exulceratio simplex* de Dieulafoy.

Lorsque la perforation atteint un ulcère âgé, divers accidents peuvent retracer l'histoire de la septicité : hémorragies, paroxysmes douloureux, fébricules.

Ce sont justement les perforations au cours d'ulcères avérés qui impliquent la nécessité de surveiller particulièrement les malades, c'est-à-dire de pratiquer sur eux les cuti-réactions à l'entérocoque et au streptocoque, de contrôler leur température, de connaître le taux de leur leucocytose, d'établir en un mot un bilan humoral moderne à côté de l'observation classique.

Nous avons enfin attiré l'attention sur deux points particuliers, l'un est l'évolution même des péritonites consécutives à la perforation, l'autre la septicité latente mais atténuée, à effet tardif qui peut s'observer au niveau de l'estomac ou du duodénum perforés.

L'allure de ces péritonites présente un caractère spécial : *le maximum des lésions péritonéales ne semble jamais porter, lorsque la perforation s'est produite en péritoine libre, sur l'étage supérieur de l'abdomen ; en d'autres termes, les malades se présentent avec les signes d'une péritonite inférieure.* C'est dire que l'on peut se trouver conduit à faire le diagnostic de péritonite appendiculaire et à régler d'après ce diagnostic l'acte opératoire.

Sur 20 malades observés par nous, il n'y en a pas eu moins de 3 chez lesquels on a d'abord procédé à une exploration appendiculaire ; ce n'est qu'en constatant,

malgré l'intégrité de l'appendice, la présence de pus dans le Douglas que l'on a été amené à explorer l'étage gastrique.

Non seulement les symptômes cliniques, mais également les lésions anatomiques prédominent au niveau de l'hypogastre. C'est là d'ailleurs, nous le soulignons expressément, un argument formel en faveur du drainage sus-pubien systématique dans l'intervention pour ulcère perforé.

Enfin, *il peut y avoir septicité atténuée à effet retardé*, post-opératoire.

B. — La fissuration

La fissuration est un syndrone de rupture lente auquel concourent, selon une proportion variable dans chaque cas, des actions septiques, hémorragiques, mécaniques. Il s'agit là, en somme, d'une perforation retardée, incomplète ou complète en plusieurs temps, tantôt déchirure en échelons, tantôt décollement progressif.

Les fissures ne se rencontrent pas au niveau de n'importe quel ulcère. Les ulcères adhérents au pancréas ou aux tissus interposés entre l'estomac et le plan postérieur de l'abdomen se fissurent rarement. Nous pourrions presque dire qu'on observe les fissures le plus souvent au niveau des ulcères de la région gastro-duodénale antérieure, adhérents à la face inférieure des lobes droit ou gauche du foie, plus rarement au niveau des ulcères au ras de la petite courbure, parce qu'ils sont protégés par l'intensité de la réaction de défense des feuillets épiploïques.

Examinés par leur face péritonéale, ces ulcères se révèlent souvent par des réactions étendues, réactions anciennes, réactions récentes. Les premières, en dehors des adhérences viscérales ou pariétales signalées, comportent des adhérences épiploïques avec parfois une scléro-lipomatose locale tout à fait remarquable. Dans d'autres cas, le caractère septique des accidents en cours se trouve souligné par l'existence de fausses membranes d'aspect plus ou moins purulent. Il peut enfin se former, parmi les différents placards inflammatoires d'intensité diverse, des dépôts purulents : nous n'entrerons pas dans l'étude détaillée de ces différentes lésions qui ne ressortissent pas du programme que nous nous sommes tracé.

La fissuration se traduit par des signes cliniques dont les uns l'indiquent nettement, dont les autres, s'ils ne la révèlent pas à proprement parler, soulignent au moins une recrudescence de l'activité des lésions ulcéreuses.

Les signes prémonitoires de la fissuration ou, mieux encore, les signes tout à fait initiaux de la fissuration, sont les uns des symptômes de septicité accrue, les autres des signes d'extension ulcéreuse. On peut ainsi voir apparaître une légère augmentation de la température, un certain degré de leucocytose. Quant aux modifications cliniques, elles consistent avant toute chose en changements dans la nature de la douleur, témoin de la phlegmasie locale.

Ces changements méritent d'être bien connus, car si le clinicien était suffisamment pénétré de leur importance et de leur précision, certaines perforations

complètes pourraient sans doute être évitées. La douleur augmente en fréquence et en intensité ; elle est presque continue, beaucoup plus violente, présentant tout particulièrement des recrudescences prandiales de haute valeur diagnostique. Les malades souffrent souvent à tel point dès qu'ils commencent à manger, que ces douleurs, dont l'horaire contraste si nettement avec les souffrances tardives habituelles dans l'ulcère, les contraignent à ne plus s'alimenter. Ainsi survient une anorexie phobique qui détermine une cachexie souvent hâtive.

Les douleurs présentent également deux autres caractères, c'est qu'elles ont une fixité remarquable et des irradiations souvent inhabituelles, dépendant justement de la périgastrite qui se développe dans la profondeur : point fixe dans le dos, douleur à l'omoplate (droite ou gauche). Nous avons même observé une malade qui présentait des irradiations dans la cuisse droite, au moment des paroxysmes douloureux d'un ulcère fissuré adhérent à la face inférieure du lobe droit du foie.

Le plus souvent, il s'agit d'ulcères anciens ayant contracté des adhérences (jusque-là suffisantes) avec les organes voisins, ou dont le fond possédait encore une barrière sous-péritonéale susceptible de retenir l'infection et de prévenir le plus minime épanchement du liquide gastrique.

On observe deux variétés de fissuration : la fissuration en péritoine passif, la fissuration en péritoine actif.

Dans le premier cas, il finit par se réaliser une perforation complète ; dans le second cas, la périgastrite s'oppose à cet accident.

La fissuration en péritoine passif est une déchirure progressive ; c'est une perte de substance non compensée mais lente, une ouverture qui s'effectue progressivement pour aboutir cependant à une perforation complète avec péritonite. C'est en somme la perforation en deux temps des auteurs classiques ; sa réalisation pouvant, d'après nos documents, demander de 5 à 10 jours.

Aux signes de début des fissurations détaillés plus haut, s'ajoutent des signes de rupture proprement dite. Il est fréquent de rencontrer au début de cette période une hématémèse et souvent une hématémèse fébrile. On se souviendra que l'hématémèse fébrile doit toujours faire redouter une perforation puisque à titre variable, mais certain, elle témoigne en somme d'une déchirure.

Ces ruptures progressives, entraînant de petites hémorragies répétées, trouvent leur raison anatomo-pathologique dans l'examen de plusieurs pièces de notre collection : on y discerne nettement ces hémorragies d'âge différent, dont l'intrication amène dans les tissus des clivages successifs avant la déhiscence complète (cf. fig. 5).

Lorsque la fissuration se développe, des signes de réaction péritonéale entrent alors en scène. On constate une hyperesthésie épigastrique considérable, accompagnée parfois de sialorrhée par excitation du vague (2 cas personnels). Il existe une défense plus ou moins accusée des muscles, soit d'un côté seulement, à droite généralement, soit des deux côtés à la fois, des régurgitations hyperacides, des vomissements bientôt répétés à chaque tentative d'alimentation, parfois un léger

hoquet. Les douleurs sont alors violentes avec des recrudescences atroces. La constipation est toujours absolue à ce moment; du subictère a été observé par nous à différentes reprises avant l'évolution finale de la péritonite classique.

Le pronostic de ces perforations différées n'est du reste point meilleur que celui des perforations d'emblée. On intervient, en effet, de façon tardive dans les ruptures en deux temps : l'infection a, dans ces conditions, le temps de gagner le péritoine avant que ne se manifestent les symptômes susceptibles de déclencher l'acte chirurgical.

Quand la fissuration se produit en péritoine actif, il y a syndrome de périgastrite plus ou moins étendue avec douleur continue, fièvre, des signes de suppuration en somme.

L'examen clinique permet de constater tantôt des réactions d'épiploïte, tantôt la formation de collections purulentes sous-phréniques.

Des fissurations, mêmes étendues, peuvent d'ailleurs arriver à se boucher complètement grâce aux adhérences pariétales ou viscérales. Ces obturations se réalisent en général par l'appoint du foie ou des épiploons.

Ici encore, les examens anatomo-pathologiques de pièces réséquées ou du matériel nécropsique permettent de reconstituer l'histoire de l'*ulcère fissuré bouché.* On rencontre ainsi des fissurations, compensées dans l'épaisseur même de l'ulcère par des obturations fibrineuses ultérieurement organisées, masquées extérieurement par les réactions péritonéales ou les adhérences viscérales (fig. 9).

De nouvelles reprises d'accidents peuvent toutefois survenir. Nous avons montré, en effet, qu'il pouvait persister au sein même des cicatrices gastro-pariétales ou gastro-viscérales des éléments septiques, susceptibles de développer à échéance imprévisible de nouvelles complications inflammatoires.

Le traitement des ulcères perforés ne peut être que chirurgical et l'intervention doit être précoce. Sur ce double principe tout le monde est d'accord. Quant à la technique opératoire la meilleure, c'est à son sujet que durant ces dernières années naquirent de nombreuses discussions.

En 1922, Courty (de Lille), passant en revue tous les travaux publiés, écrivait en tête du chapitre concernant le traitement : « Il s'agit donc, d'abord et avant tout de sauver la vie du patient en empêchant l'évolution de la péritonite : 1° par fermeture de la perforation; 2° par le drainage des liquides plus ou moins septiques contenus dans le ventre. C'est dire que le traitement de l'ulcère lui-même et le souci du fonctionnement stomacal ultérieur devront passer au second plan ».

C'est justement sur ce dernier point que la discussion a porté depuis cette époque.

Faut-il faire le minimum et se contenter d'arracher le malade à la mort? Faut-il profiter de l'occasion malheureuse pour pratiquer le traitement radical de l'ulcère? Suture simple, suture avec gastro-entérostomie complémentaire, résection : telles sont les trois techniques opératoires possibles en faveur de chacune desquelles on

trouve de nombreux plaidoyers. Si opposées qu'elles puissent paraître, toutes les opinions ont été soutenues « par des chirurgiens d'expérience sûre et égale, s'appuyant sur des arguments de même valeur » (Pierre Duval).

Aussi bien, d'ailleurs, verrons-nous qu'actuellement aucune formule dogmatique ne peut être énoncée : ce n'est que l'étude des circonstances et des données anatomo-cliniques qui permet un choix rationnel.

Il est une question qui prime tout : c'est la précocité opératoire.

Dans les 6 ou 8 premières heures les résultats sont bons. Au delà de la 12e heure les résultats sont franchement mauvais, quelle que soit la technique employée. C'est donc surtout le traitement des perforations récentes, avant la 12e heure, que nous avons en vue.

Quatre points importants nous paraissent devoir être précisés quant aux possibilités opératoires.

En premier lieu nos constatations anatomo-pathologiques personnelles et celles que nous avons relevées dans les travaux publiés, nous permettent d'affirmer que l'ulcère perforé est généralement un ulcère facilement accessible, se présentant dans de bonnes conditions pour le traitement direct. S'il s'agit de l'ulcère aigu récent, petit, il n'est pas adhérent, sa mobilisation est facile. Dans les ulcères calleux perforés, les plus fréquents pour Prader, il est rare également de trouver des adhérences. Gosset, à propos de la communication de R. Monod, rappelle les ulcères calleux perforés très adhérents, siégeant au niveau de la petite courbure et gagnant la face postérieure. Lecène, également, signale les difficultés inattendues que l'on peut rencontrer dans les cas d'ulcères calleux avec adhérences postérieures (pancréas, etc.). En réalité, ces faits sont l'extrême rareté. Gandusio, Aage Nielsen avaient insisté sur ce fait capital, et c'est également l'opinion de Pierre Duval. Dans notre statistique personnelle, nous trouvons que, sur 100 ulcères perforés libres, dans 90 0/0 des cas l'ulcère siége sur la face antérieure de la région duodéno-pylorique. Remarquons d'ailleurs que ces ulcères libres à l'intervention peuvent n'être que des ulcères « libérés », c'est-à-dire dont la perforation est justement liée aux décollements d'adhérences. En effet, les ulcères extériorisés de la face antérieure de l'aire gastro-duodénale contractent des adhérences avec la face antérieure du foie, adhérences relativement fragiles et dont la solidité en tous cas ne peut être en aucune façon comparée à celle des ulcères postérieurs tenant au pancréas.

A un autre point de vue, nous trouvons que W. Mayo, en 1908, considérait l'ulcère perforé comme un ulcère mort, et son opinion était adoptée par Gibson, Lagoutte, Alexander, Bulloch, alors que Lecène la considérait comme « contraire à tous les faits observés ». Nous avons vu que nous proposions le terme d'ulcère détruit, lorsqu'il s'agit d'un ulcère récent, d'un ulcère perforé mécaniquement, d'une ulcération suraiguë ou par embolie nécrotique. Le fond septique de l'ulcère est détruit, véritable chute d'eschare, et le pourtour de la perforation présente au chirurgien des bords souples, de septicité nulle ou minime. Dans les ulcères calleux au contraire, dans ces ulcères à « cratère profond particuliérement dangereux »

(Löhr), les parois sont plus septiques que le fond; il y a là un territoire de nécrose avec lésions à distance et les bords de la perforation sont épais, indurés, friables. Ajoutons la remarque déjà faite par Cruveilhier que la perforation peut être excentrique par rapport à l'ulcère, l'épaisseur et la friabilité d'une des berges étant ainsi encore augmentée. Il y a donc là deux conditions fort différentes quant aux possibilités opératoires, aux tentatives de suture.

Un troisième élément dont il faut tenir compte, c'est l'état du milieu dans lequel on opère, l'état du péritoine. L'amicrobicité est fréquente (Prader, Brütt, Lecène, etc.). En dépouillant les observations où les ensemencements ont été pratiqués, nous trouvons l'amicrobicité signalée dans un tiers des cas environ. Il faut bien dire que c'est là où la question d'heures intervient au premier plan. Dans les huit premières heures l'amicrobicité est presque constante. Néanmoins elle se rencontre parfois tardivement (Gatellier, 32 heures; Ondard, Jean, 50 heures). D'ailleurs ce n'est pas à l'irruption des liquides gastriques qu'est surtout due l'infection péritonéale, mais bien à la septicité de l'ulcère. C'est une véritable inoculation par chute d'une plaque de nécrose septique. Prader (de Vienne) pense que le degré d'acidité du liquide a une grande importance. La pullulation microbienne ne se produit pour lui qu'en milieu alcalin, c'est-à-dire au bout d'une dizaine d'heures. W. Löhr est du même avis. Pour lui l'anacidité survient à la 12e heure et entraîne la colisation microbienne. On voit donc l'importance capitale de l'intervention précoce et l'on comprend que Pierre-Duval refuse de donner aux opérations pratiquées dans le délai des douze premières heures le qualificatif d'intervention « à chaud » ou « en pleine péritonite ».

Enfin il reste à considérer l'état général du malade. Dans bien des observations nous trouvons signalé le choc grave, l'état de collapsus, etc. Faut-il tenir compte de cet état dans l'étude des possibilités opératoires? Nous venons d'éliminer la notion de la péritonite hyperseptique, tout au moins dans les douze premières heures. Peut-on admettre l'existence d'un choc infectieux? En réalité il s'agit de phénomènes de résorption des liquides toxiques gastro-duodénaux (rappelons les travaux expérimentaux de Fenton Türck sur le chien) et il n'y a là aucune contre-indication opératoire, au contraire. Hromada signale un cas où, à la 5e heure, il y a du collapsus, une température à 36°2, un pouls à 104 : il opère, guérison. Même excellent résultat chez un malade opéré à la 6e heure avec cyanose, température à 36° et pouls à 128. Il est certain qu'en dehors de la résorption toxique, il y a, par suite de l'irruption péritonéale, un état de choc nerveux, des phénomènes neuro-viscéraux, une sidération du plexus solaire. Ce choc est plus immédiat et c'est peut-être à lui qu'est dû ce phénomène paradoxal signalé par Brünner : les résultats qu'il a obtenus sont meilleurs entre la 6e et la 12e heure qu'entre la 1re et la 6e heure (16 0/0 de mortalité contre 28 0/0).

Ainsi donc pour nous résumer : dans les douze heures, délai favorable, le chirurgien se trouve devant un malade dont l'état de choc est d'importance secon-

daire. Il n'y a pas encore de péritonite septique véritable, l'ulcère est facilement accessible. généralement sur la face antérieure du duodénopylore et se présente selon deux modalités : petit ulcère perforé à l'emporte-pièce, à bords souples, ou gros ulcère calleux, à bords épais, friables, cartonnés.

Quelles sont les techniques qui peuvent être employées dans la cure de ces ulcères perforés?

Nous n'avons pas eu l'intention de rapporter toutes les discussions qui ont eu lieu à ce propos, ni les nombreuses statistiques publiées. Il suffit de parcourir les Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie depuis 1922, le travail de Basset et Ulrich sur la gastro-entérostomie complément de la suture, d'Ulrich sur la gastropylorectomie et plus récemment de Percival Mills, de P. H. van Roogen, de W. F. Suermondt, de Bolens (statistique de 100 cas). Faire le relevé général de ces statistiques ne présente en réalité aucun intérêt. Dans bien des cas, seules les séries favorables ont été publiées. Il ne faudrait guère tenir compte que des statistiques intégrales rapportant les cas opérés par les mêmes chirurgiens, opérant dans les mêmes conditions. A ce point de vue les statistiques de Zöpfell et de Radoiewitch ont une réelle valeur. Mais ce qu'il faut étudier, c'est la directive générale qui se dégage de ces diverses opinions . envisager en tant qu'une « standardisation chirurgicale » les opportunités thérapeutiques, c'est commettre la plus grande des erreurs.

La suture, a-t-on dit, est le procédé simple, facile, rapide, donnant 87,5 p. 100 de guérisons (statistique globale dressée par Hartmann). Elle amène la cicatrisation de l'ulcère. Son seul défaut peut être de rétrécir le conduit d'évacuation et dans ce cas la gastro-antérostomie complémentaire soulagera la suture et assurera la facile évacuation (82 p. 100, rapport Hartmann). Et les partisans de cette technique d'attaquer les chirurgiens qui préconisent l'opération radicale, la gastrectomie qui, tout en ayant l'avantage de guérir la perforation, met à l'abri des complications de l'ulcère même, des sténoses, des persistances d'évolution. Ces derniers arguments absolument rationnels, s'appuyant d'ailleurs sur des statistiques également favorables [85 p. 100 de guérisons (Rapport Pierre Duval)], devaient même faire considérer par certains la gastrectomie comme le traitement de choix s'appliquant à tous les cas. Considérant surtout le degré du choc et de la gravité de l'état général, certains ont accepté la gastrectomie dans les cas favorables, chez des sujets résistants, présentant des lésions relativement minimes, et pour eux la suture et l'enfouissement seront réservés pour les cas précaires, nécessitant un minimum de traumatisme opératoire.

En réalité, à notre avis, la question est tout autre: Tout d'abord si l'on pouvait savoir, par des signes certains, l'état de septicité de l'ulcère d'une part, du liquide péritonal d'autre part, on pourrait accepter les règles suivantes. Dans tous les cas à infection localisée, la suture, se faisant en territoire sain, amènera la cicatrisation, qu'elle soit ou non accompagnée d'une gastro-entérostomie en cas de rétrécissement. Dans les cas d'infection pariétale plus étendue, il faut passer au

large, en paroi gastrique saine, et pratiquer l'ablation de l'ulcère et des ganglions infectés.

Mais il n'existe aucune réaction susceptible de nous renseigner sur l'état de septicité de l'ulcère. Quant à l'état du péritoine, Kotzareff et Prader ont proposé l'épreuve du tournesol, l'acidité du liquide étant, nous l'avons vu, en faveur de la microbicité ; cette réaction n'a pas encore fait ses preuves.

Le doute en clinique resterait donc entier, si l'on n'avait pour se guider les constatations anatomiques que nous avons rapportées.

Devant une petite perforation à l'emporte-pièce, au centre d'une paroi stomacalenon épaissie, souple à la palpation, ayant tous les caractères de l'ulcération perforante d'emblée, de la chute nécrotique d'une eschare, on pourra considérer que la perforation a détruit la portion septique de l'ulcère. Nous l'avons dit, il s'agira presque d'un Balfour spontané. Dans ces cas il suffira de détruire le pourtour de la perforation pour pratiquer une suture en tissu sain. Cette destruction devra se faire de préférence au bistouri. Le thermocautère donne des tranches moins nettes, et son action en profondeur est absolument illusoire. Les tranches que l'on affrontera sont souples et la suture amènera la cicatrisation. La gastro-entérostomie complémentaire sera faite au cas où la suture rétrécirait le conduit d'évacuation. A ce propos, signalons que l'on pourra toujours essayer de suturer à la façon d'une plastie, perpendiculairement à l'axe du conduit évacuateur, afin de remédier à ce rétrécissement opératoire.

Au contraire, dans les gros ulcères calleux perforés, serait-il raisonnable de proposer encore la suture? Au point de vue de la septicité pure, nous savons que les berges de ces ulcères sont infectées, et que cette infection peut même s'étendre assez loin. Premier argument contre la suture. Et par ailleurs est-elle même possible? Si on la tente, les fils coupent les parois cartonnées, les déchirent, les font saigner. En cas de perforation excentrique, l'affrontement est encore plus impossible. Quant aux essais d'enfouissement et d'épiplooplastie ils sont voués à l'échec : par manque de souplesse pariétale, par développement de l'infection. Non seulement la gastrectomie est l'opération rationnelle, c'est encore l'opération de nécessité.

Et nous voyons ainsi se renverser les propositions classiques : c'est justement dans les « bons cas », avec petite lésion, excellent état du sujet, que l'on peut faire l'opération minima ; c'est dans les cas graves, avec diffusion péritonéale plus abondante, état général plus grave que l'on pratiquera l'intervention radicale, la gastrectomie.

La septicité péritonéale n'est pas une contre-indication : sur 6 cas de Prader avec 6 guérisons, il y avait dans 4 cas péritonite microbienne. Sur 12 cas de Brütt avec 11 guérisons, il y avait dans 8 cas une péritonite microbienne.

Quant au drainage, il semble que tous abandonnent le drainage au contact de l'ulcère traité, toujours dangereux, pour ne s'en tenir qu'au drainage du Douglas par petite incision suspubienne.

Il va sans dire que si la gastrectomie est le seul traitement des ulcères de la deuxième catégorie, elle peut encore s'appliquer aux premiers. Et c'est pourquoi certains auteurs ont pu la considérer comme le traitement indiqué dans tous les cas.

Pour ce qui est du traitement des *fissurations* avec menace de rupture, il faut observer la plus grande prudence, en tenant compte du triple élément septique, hémorragique et mécanique qui les conditionne.

Au début d'un syndrome de fissuration il sera donc légitime d'aider simplement la lutte spontanée de l'organisme : repos absolu, glace, diète. Si l'accroissement de la leucocytose coïncide avec une persistance ou même une aggravation des symptômes cliniques, la seule indication opératoire que nous voyons est de mettre l'ulcère au repos par une gastro-entérostomie, en s'abstenant de toute manœuvre traumatisante pour l'ulcère lui-même. Dans la suite, si les phénomènes s'amendent, on pourra pratiquer une intervention secondaire.

Vouloir tenter une gastropylorectomie dans ces cas, c'est intervenir sur des tissus gastriques et périgastriques infiltrés d'œdème septique.

En fait aucune formule stricte, aucune équation rigoureuse ne peut régler le choix de telle ou telle intervention. Le mérite de ceux qui ont préconisé la gastrectomie comme traitement de choix, est d'avoir montré la possibilité de viser à une qualité de guérison presque parfaite, assurant le présent et prévenant l'avenir. Que si l'on veut considérer dans la pratique courante la conduite chirurgicale suivie, on verra que, pour les mêmes cas, tous les chirurgiens avertis choisissent la même technique, celle-ci étant dictée par les circonstances mêmes.

Dans un autre ordre d'idées nous avons voulu voir quel était l'avenir des opérés d'ulcus. D'une part, nous avons repris dans une étude d'ensemble tous les travaux publiés concernant les résultats tardifs (4.000 obs.) et nous avons examiné nous-mêmes cliniquement et radiologiquement 115 anciens opérés. A la lueur des travaux antérieurs sur la septicité de l'ulcère, il nous a paru que, dans une conception générale, il était possible de rattacher à l'état infectieux de la paroi de l'estomac certains troubles fort divers consécutifs aux opérations gastriques et à la gastro-entérostomie en particulier.

Ces troubles sont de deux ordres : le cercle vicieux dans toutes ses modalités d'un côté, l'ulcère septique gastro-jéjunal de l'autre.

Le cercle vicieux se présente sous des types différents : la dilatation aiguë gastro-duodénale, le cercle vicieux chronique, suivant la définition de Finsterer, le cercle vicieux tardif, suivant le terme de Brünzel. Il y a fort longtemps déjà que la dilatation gastrique aiguë post-opératoire a été interprétée comme le résultat d'une péritonite localisée péri-gastro-duodénale. C'est, en France, l'opinion ancienne de Guinard (1908), de Tuffier, de Pierre Delbet, puis de Lecène qui fait précéder la sténose mécanique par la dilatation inflammatoire paralytique, et, ces temps derniers, de Delore, Creyssel et de Rougemont et de Ph. Rochet et Polosson.

Nous acceptons complètement cette interprétation, mais nous voudrions ratta-

cher à cette péritonite opératoire certains faits de circutus vitiosus chronique qui, débutant vers le septième ou le dixième jour, se prolongent sous forme de vomissements chroniques : vomissements bilieux électifs, sans vomissements alimentaires ou vomissements mixtes alimentaires et bilieux.

Nous avons observé plusieurs de ces cas, et, chaque fois, nous avons trouvé, en réopérant ces malades, une péritonite sous-mésocolique localisée, subaiguë, avec des brides autour de la bouche et de ses deux anses afférente ou efférente.

Les vomissements bilieux électifs sont dus à une sténose sous-mésocolique du duodénum avec perméabilité parfaite de la bouche, les vomissements mixtes sont dus aux membranes sténosantes qui entourent la bouche ou l'anse jéjunale efférente.

Voici une de nos observations typiques.

Mme B..., trente ans, ulcère pylorique. Le 4 juillet 1925, gastro-entérostomie postérieure. Aussitôt après, vomissements très abondants, noirâtres, la température ne monte qu'à 38°, le pouls à 106 ; pendant cinq jours la malade ne peut rien absorber. Le dixième jour les vomissements reprennent plus abondants : grande quantité de bile.

Le 27 juillet, nous réopérons la malade ; nous trouvons une bride épiploïque sur l'estomac. La bouche de gastro-entérostomie est entourée d'adhérences, très grosse dilatation duodénale, on note un état poisseux de tout le péritoine sous-mésocolique et une plaque d'infiltration dans le méso-côlon.

Libération simple des adhérences. Cessation de tout vomissement.

Le cercle vicieux tardif, enfin, doit être à notre avis de même rapporté aux séquelles d'une péritonite post-opératoire sous forme d'adhérences sténosant le duodénum, la bouche ou ses anses afférente ou efférente.

Voici une observation typique :

H..., quarante-deux ans, opéré de gastro-entérostomie en province pour ulcère pylorique et de cholécystectomie le 20 juillet 1924.

La température, dans les jours qui suivent, monte à 39°, il y a quelques vomissements. Un an après apparaissent brusquement des crises de vomissements bilieux électifs. Les aliments ingérés ne sont jamais vomis. L'examen radiologique montre de la stase dans les 2e et 3e portions du duodénum.

Deuxième opération le 20 janvier 1926 un an et demi après la première : nous trouvons des brides mésocoliques barrant le duodénum qui est dilaté en amont. Duodéno-jéjunostomie. Guérison.

Launay nous a apporté le 13 novembre 1924, à propos de notre communication sur les troubles consécutifs à la gastro-entérostomie dus à une dilatation du duodénum, une observation presque similaire.

Or ces brides qui sténosent tardivement le duodénum doivent être rapportées à une poussée péritonéale consécutive à la gastro-entérostomie.

Notre observation précédemment citée (Mme B..., trente ans) nous permet de le faire, car cette malade, qui a présenté une poussée de péritonite constatée à

la deuxième opération faite au vingtième jour, s'est représentée à nous dernièrement (deux ans et demi après); de nouveaux troubles sont apparus et l'examen radiologique montre de la façon la plus nette qu'il s'est constitué une sténose sous-mésocolique du duodénum due certainement à des adhérences définitivement établies. Cette observation établit donc la filiation entre les accidents graves immédiatement consécutifs à la gastro-entérostomie et certains troubles très tardifs, tous étant dus à une péritonite post-opératoire dans ses différents stades d'évolution.

Ainsi donc, étendant la conception récemment reprise par Delore et Rochet sur la pathogénie de divers accidents immédiats de la gastro-entérostomie, croyons-nous pouvoir l'appliquer à toute une série de troubles fonctionnels qui, retardés ou tardifs, relèvent à notre avis de la même cause : la péritonite localisée post-opératoire.

Dans les accidents immédiats, si l'on a dans certains cas constaté tout uniment la dilatation gastro-duodénale, c'est que la mort a été très rapide par intoxication et que la péritonite au début ne s'était traduite que par une rougeur diffuse de la séreuse et la dilatation sous-jacente du tube digestif.

De même si la corde mésentérique à été constatée, sa sténose n'était, suivant l'interprétation à notre avis très juste de Lecène, que secondaire à la dilatation paralytique du duodénum sous-jacent.

Que si la dilatation gastrique est plus tardive par suite vraisemblablement d'une péritonite plus atténuée, et surtout si le cercle vicieux est chronique, on trouve en réopérant une péritonite déjà en voie d'organisation qui a formé des membranes, des brides sténosantes autour du duodénum, de la bouche ou de ses anses jéjunales, et la levée de ces agents de sténose amène la guérison.

Que si enfin l'on réopère pour des accidents tardifs, on trouve une sténose du duodénum ou des anses jéjunales de la bouche par de vieilles brides ou de vieilles membranes. Et l'idée vient invincible de rapporter ces néoformations à une infection partie du foyer opératoire comme dans notre observation citée. Aussi bien, dans nos cas de troubles retardés ou tardifs, avons-nous toujours constaté que les suites opératoires immédiates avaient été quelque peu tourmentées par des vomissements et de la fièvre.

Mais d'où vient cette infection; là est le point capital?

La première idée est de la rapporter au matériel ou aux manœuvres opératoires, et cette étiologie semble juste pour certains cas. Il paraît certain qu'aux premiers temps de la gastro-entérostomie, lorsque le circulus vitiosus était si fréquent, il a dû souvent en être ainsi et qu'encore actuellement le cas peut se présenter. Mais vraiment, aujourd'hui, avec la perfection de la technique, avec la sécurité de la stérilisation, ces faits doivent être à notre avis tenus pour exceptionnels.

D'un autre côté, nous savons bien qu'il faut compter avec une péritonite irritative provoquée par les manipulations opératoires mêmes, nous savons bien qu'ou-

vrant des viscères creux dont le contenu n'est pas à tous moments et en toutes circonstances strictement amicrobien, comme l'estomac et le jéjunum, il faut tenir compte d'une inoculation directe possible de la séreuse, mais ce sont vraiment des causes exceptionnelles.

Alors qu'au contraire, il est bien simple de penser que l'infection provient de ce que le terrain opératoire, en l'espèce l'estomac, est infectieux, non pas microbien en surface de sa muqueuse, mais infectieux en l'épaisseur de sa paroi même, dont la manipulation, la section, la suture, infectent le matériel opératoire qui, à son tour, provoque et diffuse la contamination de la séreuse.

C'est donc, à notre avis, dans l'état infectieux de la paroi gastrique qu'il faut voir l'origine des péritonites post opératoires, qu'elles soient aiguës, subaiguës ou chroniques et c'est à cette infection, partie de la paroi même de l'estomac et disséminée par les manipulations opératoires, qu'il faut rapporter tous les accidents du cercle vicieux immédiat, retardé ou tardif, que nous venons d'envisager.

Et cette conception très simple est singulièrement plus logique, plus compréhensible, plus naturelle, oserons-nous presque dire, que toutes celles que les imaginations les plus physiologiques en apparence ont pu concevoir.

Aussi bien a-t-elle cet avantage partant de lésions dûment constatées sur l'organe opéré, de relier entre eux des accidents post-opératoires en soi analogues, et que leur échelonnement seul dans les suites opératoires faisait paraître d'origine différente.

Mais nous voudrions pousser plus loin encore notre conception des complications opératoires dues à l'état infectieux de l'estomac opéré, et tenter d'établir que la plus grave des complications tardives de la gastro-entérostomie, l'ulcère peptique gastro-jéjunal n'est, tout au moins dans certains cas, autre chose qu'une conséquence directe de la septique des parois gastriques.

Nous avions cette idée depuis l'observation de notre seul ulcère peptique remontant à plus de trois ans déjà, nous devons reconnaître que deux auteurs ont déjà publié avant nous leurs idées sur ce sujet, idées conformes à la nôtre : Konjetzny et surtout Chiari, de Innsbruck (Ueber das post-opérative Jejunalulcus, *Archiv für klin. Chir.*, mars 1925, t. CXXXIV, fasc. 4, p. 709)[1].

Chiari a examiné 17 pièces d'ulcus peptique dont 11 au microscope, et de ces examens il conclut que l'ulcus jéjunal, « qui ne rappelle que de très loin l'ulcère gastrique ou duodénal », n'est qu'une ulcération septique.

Pour expliquer que cette septicité, partie de la paroi gastrique infectée, puisse produire l'ulcère jéjunal, Chiari éprouve le besoin de faire intervenir des troubles moteurs de l'estomac et de l'anse jéjunale consécutifs à l'opération, ou même des troubles du sympathique. Ce besoin ne nous semble pas du tout nécessaire.

Parmi les lésions très complexes englobées sous le nom d'ulcère peptique (gastro-jéjunal) suivant le terme employé par Braun, en 1899, à propos du premier cas observé, il en est un certain nombre, nous avons le soin de ne pas dire toutes, pour qui l'origine infectieuse s'impose presque à l'esprit.

Combien d'observations notent des adhérences plus ou moins étendues, une pseudo-tumeur inflammatoire, un état d'infiltration chronique des parois de l'anse jéjunale efférente, parfois il n'y a pas d'ulcère du tout, mais un épaississement simple de la bouche provoquant un rétrécissement pouvant aller jusqu'à l'oblitération et, s'il y a ulcère, la lésion est souvent multiple et ce n'est parfois que des érosions superficielles simples ou qu'un ulcère perforant aigu présentant sur l'anse jéjunale tous les caractères que Letulle a reconnus dans l'ulcère simple aigu du grêle

L'examen histologique dans les cas de Chiari, dans le nôtre est celui d'un état inflammatoire chronique à poussées aiguës.

Voici ce que nous avons constaté dans notre cas :

Ulcère de la bouche de gastro-entérostomie opéré au bout de dix mois. Grosse infiltration du méso-côlon, de l'estomac et du jéjunum autour de la bouche. Gros ganglion dans le mésentère. Ulcère de la lèvre postérieure de la gastro-entérostomie.

Examen histologique résumé (Moutier).

L'ulcus duodénal presque cicatrisé présente toutefois encore de l'œdème sous-péritonéal inflammatoire.

L'estomac, à distance de la bouche, à 5 centimétres de la gastro-entérostomie, présente toutes les réactions de la gastrite aiguë d'âges trés différents, anciennes et trés récentes.

L'ulcère de la bouche est un ulcère térébrant dont le fond est formé par les réactions seléreuses des tissus péritonéaux. Œdéme interstitiel prononcé avec de petites suffusions hémorragiques.

On constate toutes les lésions d'une inflammation diffuse à type subaigu.

Au voisinage de l'ulcus, les lévres de la gastro-entérostomie présentent tant sur le versant gastrique que sur le versant jéjunal une inflammation bien plus vive qu'au niveau de l'ulcère même. Œdème prononcé de toute la paroi ; la muqueuse est en surface altérée, çà et là par des processus exulcératifs et des hémorragies interstitielles d'une exceptionnelle intensité : une inflammation remarquablement active s'y rencontre.

Agglomération de polynucléaires, œdème avec lymphocytes et plasmocytes ; il a même été possible de constater la présence de quelques diplocoques prenant le Gram dans l'exsudat sous-péritonéal.

Les ganglions sont le siège d'une forte hyperplasie avec dilatation vasculaire. Il existe en outre un œdème prononcé de leur capsule et des tissus qui les entourent.

La culture d'un ganglion a donné du staphylocoque, celle de l'ulcère jéjunal lui-même en ses tissus profonds du staphylo et un streptocoque vrai non hémolytique.

Que si maintenant nous passons en revue rapidement toutes les pathogénies invoquées pour la production de l'ulcère jéjunal, nous voyons que tous les auteurs sont arrivés à la même conclusion : aucune théorie n'explique entièrement la genèse de l'ulcère jéjunal ; à chacune il manque quelque chose. Ce quelque chose, n'est-ce pas l'état infectieux de la paroi gastrique suturée ?

Sans vouloir discuter aujourd'hui davantage, nous voudrions dire que cette théorie de l'infection a l'avantage de concilier toutes les théories autres émises jusqu'ici.

L'action néfaste du fil non résorbable employé pour les sutures ne peut être admise exclusivement, puisque dans nombre de cas son emploi n'a donné lieu à aucun incident, mais le fil non résorbable utilisé en tissu septique devient incontestablement une cause d'entretien de l'infection et d'ulcération possible.

Le clamp mis sur l'estomac de même, mais sur un estomac à paroi septique, n'a-t-il pas une action adjuvante pour l'aggravation de l'infection par l'ischémie, par les suffusions sanguines intrapariétales, par l'attrition des tissus enflammés qu'il peut provoquer.

L'emploi de pinces sur la muqueuse de même ne peut être que particulièrement nocif sur une paroi gastrique enflammée en toutes ses couches.

La théorie la plus récente sur la genèse de l'ulcère jéjunal est l'action de la région pylorique soutenue par von Haberer. Que l'on admette l'action de la sécrétion acide ou celle de l'hormone spéciale peu importe, il semble admis par certains chirurgiens allemands qui voient beaucoup plus d'ulcères peptiques que nous, que la région pylorique est indirectement la cause de l'ulcère jéjunal. Cette théorie conduit à la résection de la région pylorique, voire même avec Finsterer, à la résection des 5/5 de l'estomac, voire même en cas d'ulcère duodénal inextirpable, à la résection seule de l'antre et du pylore. Et ces pratiques semblent donner à leurs auteurs de bons résultats.

N'est-il pas plus simple de penser que réséquer le pylore et l'antre ce n'est pas enlever le segment gastrique dont les sécrétions sont néfastes, mais bien réséquer la portion de l'estomac à laquelle se limite presque toujours, d'après les constatations de Konjetzny, la zone de gastrite et reporter de ce fait la suture gastro-intestinale en terrain gastrique non infecté ?

Dans ce cas, l'ulcus jéjunal est évité.

Comme aussi le fait que l'ulcus jéjunal se développe surtout en cas de sténose serrée ou d'exclusion opératoire du pylore n'est-il pas explicable par ce fait que la sténose pylorique par la stase qu'elle provoque est une cause adjuvante de gastrite et que l'exclusion agit de même pour le cul-de-sac gastrique intermédiaire à la gastro-entérostomie et au pylore bloqué ?

Deux arguments encore. Tout d'abord l'ulcus jéjunal se présente comme une lésion qui comporte dans les opérations qu'elle rend nécessaires une terrible mortalité ; mortalité dont le chiffre très élevé est vraiment très différent de celui des plus grosses opérations sur l'estomac ou les côlons. N'est-ce pas encore parce que ces opérations sont faites pour des lésions septiques gastro-jéjunales et péri-gastro-jéjunales ?

L'état infectieux du terrain opératoire est, je crois, la cause de cette mortalité spécialement haute des opérations pour ulcus peptique gastro-jéjunal.

Le second argument est la précocité régulière du début de l'ulcère jéjunal.

contrairement à ce que l'on croit couramment. Parmi les 84 cas qu'a réunis Eustermann, dans 88 p. 100 les symptômes ont débuté dans l'année même qui a suivi la gastro-entérostomie.

Et n'existe-t-il pas des cas où la marche ultra-rapide de l'ulcère jéjunal incite à penser qu'il est lié à une évolution septique de la suture gastro-jéjunale ?

Et les observations d'ulcus jéjunal récidivant se reproduisant après des opérations limitées, et non après des résections très larges, ne sont-elles pas encore un argument en faveur de notre conception ?

Ainsi notre conception que l'ulcus jéjunal dans certains cas, nous ne disons pas tous et nous insistons sur cette restriction, se développe parce que la bouche gastrique a été faite en paroi gastrique enflammée, paraît concorder avec certains faits observés ; elle concilie plusieurs opinions que l'inconstance des faits ne justifie pas.

A la base de nombreux accidents immédiats ou retardés ou tardifs consécutifs à la chirurgie gastrique se trouve l'infection même du viscère de l'estomac sur lequel porte l'acte opératoire. Cette septicité de la paroi gastrique est responsable, nous l'avons établi, croyons-nous, des septicémies, des péritonites suraiguës, des accidents pulmonaires post-opératoires.

Étendant le champ de son influence, nous croyons, d'après nos faits personnels, d'après les études faites par d'autres que nous, que l'infection est à la base aussi du circulus vitiosus dans toutes ses variétés dû à la péritonite sous et sus-mésocolique, que l'état infectieux de la paroi gastrique est encore responsable, dans certains cas, de ces lésions à tort appelées constamment du nom d'ulcus peptique jéjunal.

Cette conception a l'avantage à nos yeux d'établir un lien entre de nombreuses complications post-opératoires dont nous cherchions en vain jusqu'à présent et l'origine et les rapports. A la suite de ces recherches et de ces travaux il nous a paru possible d'établir un parallèle entre les divers types d'intervention chirurgicale et, en nous appuyant sur 115 examens radiologiques d'anciens opérés, nous avons conclu à la supériorité du Péan, quand il est possible, dans les ulcères pyloriques, à celle de la résection annulaire, dans les ulcères de la petite courbure pour lesquels la résection en selle simple, non associée à la gastro-entérostomie, donne de mauvais résultats, à celle de la gastro-entérostomie simple, sans exclusion, dans les ulcères duodénaux.

III. — PATHOLOGIE DU DUODÉNUM

13. **Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine** (en collaboration avec le professeur Pierre DUVAL). *Archives des maladies de l'appareil digestif* T. XI, n° 3, juin 1921.)

14. **La périduodénite essentielle sténosante** (en collaboration avec le professeur Pierre DUVAL). *Archives franco-belges de chirurgie*, XXVIII, n° 1, janvier 1925.

Alors que dès 1891, avec Kundrat, on connaissait les étranglements aigus du duodénum, c'est en 1900 que l'on commença seulement à entrevoir la possibilité de *sténoses chroniques*. Après avoir repris l'étude de tous les travaux antérieurs, nous avons vu qu'à côté des sténoses à étiologie banale, il existait des occlusions par vice de développement du péritoine, occlusions particulières au duodénum. C'est à l'étude de ces dernières que nous nous sommes attachés.

Pathogénie. — Quatre types de malformations congénitales peuvent se rencontrer au niveau du péritoine intéressant la région duodénale :

1° l'existence de brides péritonéales congénitales;
2° le défaut d'accolement du mésocôlon (partiel ou total) ;
3° la brièveté du mésentère ;
4° l'augmentation de longueur du mésocôlon transverse.

1° *Brides péritonéales congénitales*. — Que faut-il entendre sous ce nom? Les formations péricoliques d'origine omentale, les divers aspects du ligament cystico-duodéno-épiploïque ne sont, en réalité, que des causes d'oblitérations sus-vatériennes, bien étudiées par Harris qui en a rapporté six observations. En effet, dans la forme courte, la bride croise la région de l'angle sous-hépatique et ne présente aucun intérêt pour les cas qui nous occupent. Lorsque la bride se fixe plus bas, près du point où le mésocôlon transverse coupe le duodénum, c'est la deuxième portion du duodénum qui est intéressée, dans une région juxta ou sous-vatérienne. Pour que la bride puisse entraîner une sténose sus-vatérienne, il faut qu'elle se complique

d'un glissement ou d'un défaut d'accolement du mésocôlon transverse, et dès lors le mécanisme de la striction relève surtout de cette deuxième cause.

Mais en dehors de ces formations péricoliques, il peut exister des brides sous-mésocoliques d'origine congénitale. Foisy a rapporté un cas de sténose sous-vatérienne où il découvrit, après avoir relevé le mésocôlon transverse, une bride avascu-

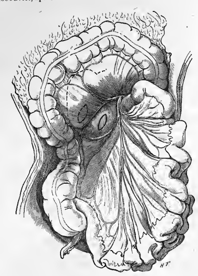


Fig. 10. — Figure demi-schématique représentant une sténose duodénale *par traction mésentérique pure*. Sur cette figure, comme sur les suivantes, le type artériel représenté est celui d'une colique supérieure droite (colica média) à bifurcation précoce, avec formation d'une petite arcade propre. (Ce type, assez fréquent, a été également représenté par Toldt). Dans ce cas, seule la branche inférieure mérite le nom de colica média, car elle occupe le trajet classique. On a représenté les deux bouches possibles, sous et transmésocolique, de la duodénojéjunostomie.

laire, non inflammatoire, disposée en arcade coupant la 3e portion du duodénum pour venir se fixer au côlon ascendant. Mais là encore, en analysant de près les faits, on s'aperçoit qu'il s'agissait en réalité d'une bride congénitale liée à un côlon plus ou moins mobile.

Nous avons recherché s'il ne pourrait pas exister des brides congénitales au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, par malformation au niveau de la fossette duodéno-

jéjunale par exemple. Nous savons en effet que dans les périduodénites, c'est très souvent au niveau de cet angle que siègent les accolements donnant le syndrome d'ocelusion sous-vatérienne. Or, par analogie, nous avons recherché dans les observations publiées si quelque cas pourrait prétendre à cette pathogénie. Nous n'avons rien trouvé de précis, et dans presque toutes les observations il s'agit de brides « inflammatoires », ou « par périduodénite ». sans aucune explication venant appuyer cette pathogénie. Néanmoins une observation de Jean se rapporte à ce processus. Cet auteur a trouvé chez un malade « une bride de Lane au niveau de l'origine du jéjunum ». Cette bride déterminait une profonde fossette duodéno-jéjunale, et en amont d'elle tout le duodénum était dilaté. En revanche, chez un malade opéré par Pierre Duval, présentant le syndrome clinique d'une sténose spasmodique du pylore mise sous la dépendance d'un ulcère au début, l'intervention ne permit de déceler aucune lésion stomacale ou duodénale. En soulevant le mésocôlon transverse, on découvrit alors une bride en arcade qui partant du mésocôlon transverse rejoignait le mésentère en bridant l'angle duodéno-jéjunal. Cette bride avasculaire fut sectionnée et l'angle se trouva libéré. Dans ce cas il n'existait aucune trace d'inflammation péritonéale et il paraissait bien s'agir d'une formation congénitale.

2° *Défaut de coalescence du mésocôlon.* — Il peut être total ou partiel.

A. Total. — Trois cas peuvent se présenter :

1° L'évolution du tractus intestinal s'est faite jusqu'au stade d'accolement. L'anse intestinale ayant achevé sa rotation autour de la mésentérique, le duodénum est plaqué contre la paroi postérieure, le cadre colique est en place, mais la mésentérique reste le pivot du méso du gros intestin, qui forme le feuillet droit, mobile, d'un livre dont le feuillet gauche également mobile est le mésentère. Tout le gros intestin a tendance à se prolaber dans le bassin et la corde mésentérique, sollicitée par un poids anormal, vient écraser le duodénum contre la paroi postérieure (fig. 1). La traction exercée sur la mésentérique est variable, étant fonction des variations de réplétion intestinale. Ceci explique les intermittences dans les symptômes que nous étudierons au chapitre clinique.

C'est là le cas le plus fréquemment rencontré.

2° Dans un second type, non seulement l'accolement ne s'est pas fait au niveau du mésocôlon, mais le duodénum lui-même est resté flottant. Dès lors la torsion du gros intestin a pu se faire anormalement sous le duodénum. Le cæcum est bien dans la fosse iliaque droite, mais le côlon transverse est sous-duodéno-jéjunal. L'artère mésentérique supérieure passe à la fois sur le duodénum et sur le côlon transverse. C'est le cas de l'observation rapportée par Grégoire et que nous rapprochons de l'observation de Salomon.

3° Dans un troisième stade le défaut d'accolement va se compliquer d'une torsion en volvulus de tout l'intestin, avec écrasement du duodénum au niveau de sa troisième portion par l'action compressive du mésentère tordu autour des mésen-

tériques comme axe. Nous en avons retrouvé deux observations : une d'Ombredanne, une de Kotzareff, rapportée par Hartmann.

B. Partiel. — On sait que le côlon ascendant est le dernier à s'accoler, que cet accolement se fasse de haut en bas, classiquement, ou de bas en haut comme le pensent Ancel et Sencert, ou simultanément par les deux processus.

On pourra donc rencontrer tantôt un côlon ascendant seul mobile, tantôt un

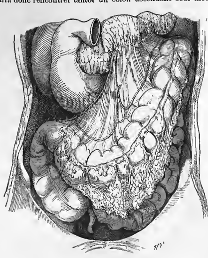


Fig. 11. — Figure demi-schématique représentant une sténose duodénale *par traction due à la colica média*, à la suite d'un défaut d'accolement total du mésocôlon ascendant et de l'angle droit du transverse. On peut se rendre compte que la fixation du côlon soulagera la colica média et fera cesser la sténose — au moins temporairement.

angle sous-hépatique et une portion droite du côlon transverse participant à ce défaut de fixation.

Dans le premier cas le tiraillement de la mésentérique peut se faire par le cæcum mobile, en état de stase. Or on sait combien fréquents sont les cas de constipation droite avec mobilité cæcale : en revanche la complication duodénale est bien rare. Il faut en effet, avec Bloodgood, faire intervenir un nouveau facteur : la brièveté du mésentère qui empêche le cæcum de prendre point d'appui sur la fosse iliaque, Par ailleurs la corde mésentérique est « soulagée » par un auxiliaire, la colique droite supérieure (colica media). L'angle sous-hépatique étant en place,

on note que la colica media sépare les 2 portions mobile et fixe du côlon ascendant. Loin de contribuer à l'écrasement duodénal, cette artère est une sorte de crampon, de point d'appui pour la mésentérique qui peut ainsi mieux résister à la traction.

Ainsi donc la seule mobilité du cæcum et du côlon ascendant, l'angle sous-hépatique restant fixé, ne sera que rarement facteur de sténose duodénale.

Au contraire le défaut d'accolement se poursuit-il jusqu'à l'angle sous-hépatique et à la moitié droite du côlon transverse? Dans ce cas la traction s'effectue non seulement sur la mésentérique supérieure, mais sur la colica média (fig. 2). Dans deux cas (Grégoire, Pierre Duval) la striction duodénale paraissait nettement due à l'action de la colica media. Le passage des deux artères sur le duodénum limitera un angle d'autant plus aigu que le prolapsus du côlon sera plus marqué et nous verrons toute l'importance de cette constatation au point de vue anatomique et opératoire.

3° *Brièveté du mésentère.* — C'est Bloodgood qui a bien étudié cette malformation. Pour lui elle entraînerait mathématiquement la compression de la 5e portion duodénale, la lésion congénitale donnant les mêmes accidents que ceux dus à une mésentérite rétractile au niveau de son pied d'implantation. Mais cette brièveté du mésentère peut agir différemment.

On sait combien Lane attribue d'importance à la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal dans la stase iléale, la dilatation en aval exagérant la coudure, d'où des phénomènes d'occlusion duodénale plus ou moins capricieuse. Jordan a confirmé le fait dans ses recherches radioscopiques. Or, la brièveté du mésentère peut agir sur la région de l'angle duodéno-jéjunal. C'est en ce point que se fait la traction, d'où coudure et fermeture de l'angle.

4° *Mésocôlon transverse trop long.* — C'est le cas de l'observation de Grégoire où le côlon prolabé tirait sur son méso. Dans ce cas il semble que ni la colica média, ni la mésentérique supérieure ne peuvent être accusées d'étrangler le duodénum, le tiraillement péritonéal étant sus-jacent à ces artères. Et il faut sans doute encore ici admettre surtout un écrasement par le mésocôlon de l'angle duodéno-jéjunal. Pour Kellogg, il y a traction sur l'angle splénique et compression de la coudure duodéno-jéjunale.

Dans une communication récente, P. Alglave a donné à la ptose du rein droit un rôle capital dans la production possible d'une sténose duodénale, le rein « ayant incontestablement déclanché les mouvements des autres organes », ayant entraîné le côlon ascendant d'où tiraillement sur la mésentérique et ses branches coliques. Ce serait donc diminuer l'importance étiologique des malformations congénitales des mésocôlons ou du mésentère. « Je n'ai rencontré sur le duodénum et le côlon les lésions dont je vais vous parler qu'avec une ptose simultanée du rein droit, et ces lésions attestaient avec évidence que c'était le rein qui avait commencé ou accéléré le mouvement de ptose » (Alglave).

En fait cette « priorité rénale » est très discutable. Le rein a tout aussi bien pu suivre un côlon mobile congénitalement, l'absence de coalescence péritonéale empêchant la formation du fascia de Toldt, diminuant la solidité de la loge rénale et favorisant les adhérences colo-rénales.

Telles sont donc les malformations congénitales diverses qui créent secondairement la stase duodénale. Parmi celles-ci, le groupe le plus fréquent est, sans contredit, celui qui frappe à la fois le mésentère et le côlon droit et qui, en clinique, réalise le type que nous étudierons plus loin (stase duodénale et constipation colique droite) : du côté du mésentère, briéveté probable qui par la tension trop grande de la corde mésentérique aplatit le duodénum, — du côté du mésocôlon droit coalescence incompléte, sous forme de côlon mobile simple, ou absence totale de coalescence sous forme de côlon flottant muni d'un méso symétrique au mésentére.

C'est là le seul type que nous ayons rencontré, fréquent, très fréquent à notre avis. Il se présente sous forme d'une malformation congénitale atteignant tout le méso de l'anse intestinale primitive, le mésentére en le frappant de brièveté, le mésocôlon en ne l'amenant pas à son stade de fixation normal sur la paroi abdominale postérieure.

Toutes autres malformations d'origine congénitale peuvent coïncider, et c'est sous cette forme que l'on peut accepter, à notre avis, la mobilité rénale droite, malformation congénitale accrue par la suite, contemporaine de la malformation péritonéale qui, par traction sur les artéres, entraînera la stase duodénale.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques engendrées par la sténose chronique du duonénum ont-elles quelques points de ressemblance avec celles dues aux occlusions aiguës? Pour ces dernières les conclusions de Lecéne sont les suivantes : les autopsies montrent toujours les mêmes lésions, estomac extrêmement dilaté, duodénum encore davantage proportionnellement. Cette dilatation s'arrête brusquement au point où les vaisseaux mésentériques croisent la 3e portion : tout le reste de la masse intestinale est affaissé, prolabé.

Cette double dilatation stomacale et duodénale peut se rencontrer dans l'occlusion chronique : « On trouve, dit Grégoire, un estomac extraordinairement distendu La première et la deuxième portion sont très dilatées, au point d'acquérir la dimension d'un côlon d'enfant ». Mêmes constatations chez des malades de Salomôn, de Robinson, de Haberer, de Frank, de Dubosc.

Tout au contraire, dans certains cas, l'estomac n'est pas dilaté, le seul duodénum est distendu. Grégoire, P. Duval ne signalent aucune modification de l'aspect stomacal. Dans l'observation de Foisy, « l'estomac est normal ». De même dans l'observation d'Ombredanne.

Les auteurs américains avec Bloodgood semblent admettre que la dilatation duodénale est la seule vraie constatation anatomique. S'il y a dilatation de l'estomac, elle est tardive, secondaire et peu marquée. Elle est la traduction d'une insuffi-

sance du pylore ou d'une véritable parésie gastrique, ainsi que le soutiennent Spence et Graham. Pour ces auteurs il s'agit d'un réflexe inhibiteur à point de départ duodénal. A la lecture des observations, le mécanisme est plus simple : on remarque qu'en général la dilatation gastrique est marquée chez les sujets ayant un passé digestif déjà long, et il y aurait là, à notre avis, exactement le même mécanisme que dans les sténoses du pylore, avec hypertonicité gastrique primitive, puis dilatation gastrique secondaire. La sténose duodénale finit par « forcer » l'estomac.

Ces constatations présentent en réalité un grand intérêt, car nous verrons l'importance que présente, en radioscopie, l'antipéristaltisme duodénal. Or si l'on prend pour exemple l'observation de Stavely, dans laquelle le pylore béant admet-

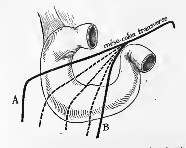


Fig. 12. — Les différentes situations du mésocôlon transverse dans les divers stades d'arrêt du processus d'accolement mésocolique.

tait plusieurs doigts, on imagine facilement que le duodénum doive présenter la même atonie que l'estomac, et que, dès lors, l'antipéristaltisme ne puisse être décelé sous l'écran.

Ainsi donc : dilatation duodénale constante, étendue jusqu'au milieu de la 3e portion, parfois jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, dilatation stomacale variable ou absente, tels sont les deux constatations anatomiques que l'on peut relever. Par ailleurs on note les multiples malformations congénitales que nous avons suffisamment signalées à la pathogénie pour n'y point revenir ici.

Un point néanmoins doit retenir l'attention, important au point de vue des interventions chirurgicales.

Lorsqu'il s'agit d'une mobilité du seul côlon ascendant, on peut, en relevant le côlon transverse, apercevoir entre le passage du mésocôlon transverse et celui du mésentère toute la portion duodénale sous-mésocolique, située à droite du mésentère, dilatée et saillante (fig. 1). Cette portion, qui comprend la moitié des 2e

et 3e segments du duodénum est donc facile à aborder et suffisante pour une intervention directe.

Si au contraire l'angle sous-hépatique et le début du côlon transverse participent à la malformation, la corde mésocolique tend à se rapprocher de la corde mésentérique. Dès lors le segment du duodénum sous-mésocolique situé à droite de la mésentérique diminue de plus en plus, et son abord est difficile. Si, à un moment donné, la mésentérique sert d'axe aux deux mésos, du côlon et du grêle, il n'y a plus de duodénum sous-mésocolique dilaté. Toute la dilatation siège au-dessus du mésocôlon, ou plutôt à sa droite.

Enfin il est une forme anatomique intermédiaire pour ainsi dire à ces deux types d'occlusion. Le côlon ascendant et l'angle colique sous-hépatique sont

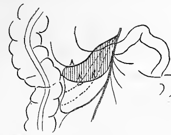


Fig. 13. — Schéma destiné à montrer les variations de l'aire du triangle compris entre la colica média et la mésentérique. En A : colica média normale. En A', A'' la colica média glisse par défaut d'accolement du mésocôlon.

mobiles ; le mésentère est plus ou moins tiraillé, mais néanmoins la dilatation n'intéresse qu'une partie du segment duodénal sous-mésocolique, et l'étranglement au lieu de siéger au niveau du passage de la mésentérique supérieure, est reporté plus à droite, vers la portion terminale de la 2e portion. En ce point existe une nouvelle corde due à la traction exercée par la colica média, ou artère du côlon transverse. Même dans le cas où ce passage se fait très bas, au niveau de l'angle que forme la deuxième portion du duodénum avec la troisième, la portion dilatée intermédiaire au mésocôlon transverse et à ce pédicule est peu étendue, peu accessible

Ces détails anatomiques permettent d'entrevoir la possibilité d'interventions sous-mésocoliques ou transmésocoliques, selon la largeur du segment duodénal dilaté sous-mésocolique, selon l'aire du triangle limité par les diverses cordes péritonéales.

Symptomatologie. — L'étude de quarante-six observations que nous avons réunies, dont deux cas inédits, va nous permettre d'exposer les divers symptômes

de cette affection, ainsi que les manœuvres sur lesquelles s'appuiera un diagnostic ferme. Nous verrons ensuite s'il est possible de dégager de cet ensemble de faits l'individualisation d'un ou plusieurs types cliniques de sténoses sous-vatériennes du duodénum.

L'occlusion chronique du duodénum se rencontre en particulier chez des sujets relativement jeunes, entre vingt et trente ans. L'origine congénitale explique les observations ayant trait à des nourrissons. Après quarante ans il est exceptionnel de rencontrer des manifestations tardives de cette affection. Les âges extrêmes sont 3 jours (Dubosc), 70 ans (Christian). Sur 36 observations où le sexe est précisé on trouve 9 hommes et 27 femmes.

Les troubles pour lesquels ces malades viennent en général consulter peuvent se grouper en deux tableaux cliniques très différents, représentant deux stades de l'affection. Tantôt il s'agit d'un « état de crise », d'allure plus ou moins aiguë, tantôt au contraire d'une phase intermédiaire à ces crises qui ne peut être qualifiée cependant de phase de repos, car elle s'accompagne de symptômes assez nets et importants.

Ce sont de ces malades souffrant tantôt de l'estomac, tantôt de l'intestin. Les uns attribuent tout leur mal à l'alimentation et modifient sans cesse leurs régimes ; les autres incriminent la fatigue, les efforts ; certains pensent qu'il s'agit là d'une complication de leur constipation chronique. Les migraines sont fréquentes; il existe perpétuellement une sensation nauséeuse. Grégoire insiste particulièrement sur le ballonnement et la sensation de plénitude après les repas. Parfois on note une intoxication véritable avec subictère léger et retentissement sur l'état général : nervosisme, irritabilité, neurasthénie accentuée. Néanmoins l'état physique du malade reste assez bon. Ces malades se plaignent également de leur mauvais sommeil. Environ trois ou quatre heures après leur repas du soir, ils se réveillent avec une exagération de la sensation nauséeuse. En même temps ils ont une impression de tension épigastrique plus ou moins pénible. Souvent ils cherchent, par une position nouvelle, à diminuer ces troubles; ils se couchent sur le ventre, après s'être mis parfois en position génu-pectorale Le malaise diminue et le malade s'endort à nouveau.

Bref ce sont des malades chez lesquels le diagnostic est vague : appendicite chronique, crises légères de cholécystite, etc.

Et soudain survient une crise abdominale modifiant tout le tableau clinique. Ces crises surviennent généralement à intervalles plus ou moins réguliers (Grégoire, Foisy) et se caractérisent par des *vomissements* et des *douleurs*.

On a dit que les *vomissements* étaient presque pathognomoniques : vomissements électifs, bilieux, d'une abondance extrême. Or si l'on vient à dépouiller les observations, on trouve dans certains cas des vomissements en jet, sans efforts ; dans d'autres cas des vomissements répétés à la suite de crises paroxystiques douloureuses ; enfin souvent il s'agit de nausées persistantes avec régurgitations.

Aussi nous paraît-il possible, d'après les observations publiées, de distinguer

deux types de malades. Les premiers ont des vomissements en jet, sans effort, extrêmement abondants (Ombredanne, jusqu'à deux litres, Dubosc), sans rapport avec la quantité d'aliments ingérés. L'estomac est « distendu et clapotant » (Grégoire). « L'estomac est augmenté de volume, sa tonicité est affaiblie » (Ombredanne). Il n'y a que peu de douleurs, mais plutôt une sensation de malaise et de fatigue (Grégoire). Et si des phénomènes douloureux concomitants apparaissent, ils sont constants (Foisy), n'évoluent pas par crises, ne sont pas influencés par les vomissements.

Tous ces cas répondent au type anatomique des sténoses du duodénum avec dilatation gastrique. Le pylore est forcé, parésié. Il y a atonie duodéno-stomacale, et le malade vide un véritable trop-plein par régurgitation : ce sont des vomissements par regorgement.

Dans l'autre catégorie de malades, les vomissements surviennent à la suite de crises douloureuses et ils sont suivis d'un soulagement immédiat. C'est le cas des malades de Bloodgood, Salomon, Spence et Graham, Bollag, etc. Ces vomissements traduisent la tonicité du pylore et l'antipéristaltisme duodénal venant lutter contre cet obstacle qui finit par céder ; ils sont l'apanage des formes anatomiques de sténose duodénale sans dilatation gastrique.

Enfin dans quelques cas (Grégoire, Kellog, Vanderhoof) il n'y a pas de vomissements. Mais l'importance des douleurs est presque toujours signalée, et si l'on pratique un lavage d'estomac, on note la présence de bile en quantité plus ou moins considérable dans le liquide évacué.

Staveley et Bloodgood d'ailleurs insistent sur la nécessité qui existe de pratiquer ces lavages même en dehors de toute crise, le matin, à jeun. La présence de bile dans ces conditions serait pour eux un signe indéniable de sténose duodénale.

Si la modalité d'apparition des vomissements est variable, en revanche leur nature ne change pas : il s'agit de vomissements bilieux, verdâtres, électifs : ils ne renferment pas d'aliments, ils ne sont pas le siège de fermentations, ils ne présentent aucune odeur.

Les phénomènes de *douleurs* peuvent se manifester de façon fort diverse. Une malade de Grégoire souffrait quand elle était couchée ; une autre, signalée par le même auteur, ne pouvait supporter la station debout. De même, le siège de la douleur est difficile à préciser : certains souffrent de l'estomac, d'autres de l'intestin, d'autres de tout le ventre.

Néanmoins il semble que la douleur épigastrique soit la plus souvent signalée (Foisy, Ombredanne, Staveley 1 et 2, Bloodgood, Salomon, Spencer et Graham, Bérard, Vanderhoof 2, 3). Ensuite vient l'hypochondre droit (Grégoire, Kellogg, Spence et Graham). Enfin Kellogg signale une fois un point douloureux duodénal (?).

Ces douleurs apparaissent généralement après les repas, environ deux, trois ou quatre heures, et surtout après le repas du soir. Il faut admettre que la position

couchée est défavorable, et de fait, nous l'avons dit, la position à plat ventre soulage très fréquemment le malade.

On a donné à ce signe une trop grande valeur, à notre avis. En effet il est en réalité très inconstant et ceci s'explique très bien par nos constatations anatomiques. Si la corde de la mésentérique est la cause de l'occlusion, aussi bien dans l'occlusion chronique que dans l'aiguë, nous verrons les bons résultats de la position génu-pectorale. Si, au contraire, il s'agit d'une bride congénitale, les troubles persisteront quelle que soit la position prise par le sujet.

L'association des phénomènes douloureux et des vomissements constitue la crise, survenant selon des modalités diverses.

Tantôt il s'agit d'une crise isolée, apparaissant après un repas, et durant deux ou trois jours — pour disparaître et ne se reproduire qu'un mois après (Foisy) ou tous les dix ou douze jours (Ombredanne). Tantôt ce sont des crises quotidiennes, survenant après chaque repas, ou seulement après celui du soir (Salomon, Grégoire). Quant aux modalités de la douleur, elles ne présentent rien de caractéristique : brûlures et pesanteurs pour les uns, crampes gastriques pour les autres. Mais d'une façon générale on ne trouve que très rarement signalées les grandes crises paroxystiques avec douleurs térébrantes. Il s'agit donc plutôt de l'exagération d'un malaise plus ou moins chronique, ces crises étant liées à des incidents de stase cæcale, de constipation se surajoutant aux troubles chroniques engendrés par la malformation congénitale.

L'affection continuant d'évoluer, l'estomac se laisse peu à peu forcer, le pylore perd sa tonicité, les crises s'espacent pour faire place à un stade d'atonie gastro-duodénale avec régurgitation par regorgement. En même temps apparaissent des phénomènes d'auto-intoxication : subictère, oligurie, amaigrissement. Bref l'affection évolue selon le mode des sténoses du pylore, et Ombredanne a signalé des phénomènes de tétanie ainsi que Staveley. Si une intervention ne vient pas lever l'obstacle, les malades, après plusieurs années, tombent dans un degré de cachexie qui finit par les emporter et la mort survient en général dans la prostration et le collapsus.

Nous n'avons pas trouvé, dans les observations, la relation d'accidents aigus traduisant une insuffisance pancréatique, une pancréatite hémorragique, un ictère grave. Et cependant, logiquement, la stase duodénale devrait entraîner des accidents sérieux. Aussi bien n'y a-t-il peut-être là que méconnaissance de la pathogénie véritable de certaines pancréatites, non interprétées à l'autopsie. Par ailleurs Kellogg insiste sur l'action favorable de la stase duodénale dans le développement de l'ulcus.

Dans une de nos observations, la malade avait eu des hématémèses répétées et relativement importantes. Le diagnostic porté était celui d'ulcère pyloro-duodénal. Il y avait une petite étoile blanchâtre de péritonite chronique sur un pylore d'ailleurs très perméable.

Quels renseignements peut-on demander à l'examen clinique d'un tel malade?

Au cours d'une crise, on trouve une défense pariétale assez étendue avec tension épigastrique, signalée par presque tous les auteurs. On ne peut tirer de cet examen aucune conclusion. La crise terminée on trouve un abdomen souple, non douloureux; le duodénum s'est vidé de son contenu, et la palpation ne donne que des résultats négatifs.

C'est dire que l'examen de ces malades devra être quotidien, lent et patient. La stase duodénale se reproduisant peu à peu, des symptômes apparaîtront dans une région répondant à la partie inférieure de l'épigastre, à environ deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à droite de la ligne médiane. Tantôt il s'agit d'une voussure tympanique et douloureuse (Grégoire), tantôt d'une distension avec ballonnement abdominal (Bloodgood, Staveley, Vanderhoof), tantôt d'une sensibilité épigastrique avec tympanisme (Salomon). Si la percussion, rigoureusement faite, montre une limitation du tympanisme dans la zone duodénale, la présence de cette anse dilatée entraîne le diagnostic.

Parfois l'anse duodénale dilatée est tellement tendue sous la main que l'on a la sensation d'une tumeur (Ombredanne, Frank), tumeur qui peut être clapotante (Downes) et dont la compression entraîne aussitôt un réveil de la sensation nauséeuse.

Si l'estomac participe à la dilatation, son volume et l'abaissement de la grande courbure masquent l'anse duodénale, et les symptômes sont surtout gastriques : dilatation gastrique (Staveley), péristaltisme gastrique (Frank), symptômes de sténose au pylore (Hartmann et Michon), tympanisme gastrique (Delbet).

Le plus souvent la palpation et la percussion ne donnent donc que des renseignements imparfaits. Seul Kellogg paraît affirmatif dans ses observations, où il note, à l'examen clinique, un « duodénum dilaté ». Et il paraît accorder une grande valeur, dans cette appréciation, à la manœuvre de Hayes. Si l'on se reporte à la description de cet auteur, on y trouve conseillé, sous le nom de « pression paradoxe » l'examen suivant. On déprime avec la main la paroi abdominale juste au-dessus de l'ombilic, puis on refoule en masse la paroi en haut, à gauche et en arrière. On agit ainsi indirectement sur la masse intestinale. En maintenant cette pression durant trente secondes ou plus, on ouvre l'angle duodéno-jéjunal et les gaz contenus dans le duodénum peuvent s'échapper, le tympanisme cesse aussitôt. Si cette manœuvre paraît logique dans les cas de fermeture de l'angle duodéno-jéjunal par stase intestinale, si souvent rapportée par sir Arb. Lane, elle s'explique également dans les cas qui nous intéressent par le soulagement véritable apporté à la corde mésocolique ou mésentésique. Elle a permis à Kellogg de porter un diagnostic absolument précis et vérifié à l'intervention.

L'examen d'un malade chez lequel on soupçonne une sténose duodénale devra toujours se compléter par la recherche de la mobilité colo-cæcale. La manœuvre d'Hausmann est précieuse et donne des renseignements que confirme la radioscopie. Bien souvent d'ailleurs cette mobilité colique domine tellement la scène que c'est pour elle que l'on intervient, la sténose duodénale ne devenant qu'une décou-

verte opératoire. C'est ainsi que Bloodgood était intervenu chez ses malades dans l'intention de faire une colectomie, de même pour Ar. Lane, pour Grégoire qui est intervenu pour une véritable dislocation stomacale avec ptose et mobilité colique.

De l'exposé de ces signes cliniques nous concluons en insistant sur la difficulté fréquente d'un diagnostic ferme. Bien souvent on hésite entre une appendicite chronique, un ulcère duodénal au début, une cholélithiase, une ptose gastro-duodénale, un rein mobile.

Néanmoins les caractères spéciaux de la crise douloureuse, l'association des vomissements électifs de bile, du tympanisme de la région épigastrique et de la mobilité colique présentent une valeur importante. Il ne semble pas, jusqu'ici, que l'examen du chimisme gastrique ait fourni des renseignements bien précis, en dehors de la notion de la présence de bile dans les liquides de lavage stomacal.

L'examen radioscopique, seul, permettra de constater des images particulières aux sténoses sous-vatériennes du duodénum ; ce sont elles que nous allons tâcher de mettre en évidence.

L'évolution de l'affection est infiniment variable. Le début peut en être les premiers jours de la vie, il s'échelonne sur tous les âges. L'accouchement est une cause occasionnelle signalée pour le début des crises graves comme si le relâchement de la paroi abdominale augmentait la tension du mésentère.

En général le début des crises est commandé par des conditions contingentes qui nous échappent.

L'évolution de l'affection est habituellement lente. La majorité des malades n'a été opérée qu'au bout d'années de souffrances jusqu'à 11 ans, 14 ans, 17 ans (Hartmann). Il faut espérer qu'une meilleure connaissance de l'affection conduira plus tôt les malades au traitement chirurgical.

Étude radioscopique. — Si l'individualisation clinique des sténoses duodénales est d'acquisition récente, ce n'est que de 1906 que datent les premières indications sur la radiologie du duodénum. C'est à Holzknecht et à Faulhaber que l'on doit les premières observations sur ce sujet. Elles furent suiviea en France, surtout en 1910 et 1911, des communications de Desternes, Aubourg, Chilaïditi, Œttinger et Bonniot, Béclère. Grâce à des radiographies rapides on pouvait arriver à saisir le passage de la bouillie bismuthée au travers du segment duodénal. Au Guy's hospital Lane travaillait cette question, et Jordan de 1911 à 1914 apportait quelques données nouvelles et introduisait la notion du « duodénum tordu » dans les occlusions duodénales.

Enfin de 1914 à nos jours des précisions radioscopiques ont été apportées grâce aux travaux très approfondis des Américains (Case, Cannon, Carman, Cole, etc.) et aux recherches françaises de Carnot, Barjon, Colaneri, Henri Béclère, P. Duval, Grégoire et Jean.

En 1912 Béclère écrivait : « On ne saurait trop insister sur ce fait que les signes radiologiques de la sténose duodénale indiquent seulement l'existence et

le siège d'un obstacle à l'évacuation du duodénum, mais ne révèlent pas la nature de cet obstacle » (Béclère et Mériel). Holzknecht pensait de même.

Les faits ultérieurs ont démontré qu'il en était autrement, et que la différenciation entre une lésion organique, intrinsèque et une lésion extrinsèque pouvait être faite lorsque l'une ou l'autre provoque la sténose, puis la dilatation duodénale ou duodéno-gastrique.

Mais pour arriver à ce résultat et pour bien interpréter un examen radiologique du duodénum, il faudra observer certains règles sur lesquelles insiste Jordan, et se souvenir de la rapidité avec laquelle se fait normalement la traversée duodénale. La bouillie bismuthée devra être très claire, sans parties solides Puis l'examen se fera en considérant successivement le malade couché, puis debout, puis à nouveau couché et l'on fera varier les positions (décubitus dorsal, latéral droit, abdominal), ce qui permet de considérer les modifications entraînées par les changements de statique de l'intestin.

On recherchera successivement :

1° Le mode de réplétion du duodénum, et l'arrêt du bismuth au niveau d'un point de son parcours;

2° La dilatation et les changements d'aspect du duodénum en amont;

3° Le péristaltisme et l'antipéristaltisme duodénal ;

4° La durée de l'évacuation;

5° Les modifications selon la statique, et au cours de diverses manœuvres (compression abdominale, manœuvre de Hayes, etc.).

1. *Réplétion du duodénum.* — Le malade étant en station debout, on note l'arrivée du bismuth dans l'estomac qui peut être distendu et abaissé. Selon l'atonie de l'estomac, il sera nécessaire de faire respirer largement le malade qui contractera sa sangle abdominale, et par la pression manuelle on aidera la vidange stomacale. Aussitôt le bismuth pénètre dans le duodénum. Jordan conseille alors la position couchée, cette manœuvre étant nécessaire en cas d'estomac particulièrement abaissé. Mais si l'on prend la precaution de commander au malade de régulièrement rétracter sa sangle abdominale, « d'avaler » son ventre, la région duodénale reste facilement explorable, en examinant tantôt le malade de face, tantôt dans la position oblique. On note alors la réplétion *anormale* et *durable* du duodénum en amont de l'obstacle, et pour Holzknecht c'était là le signe principal. Normalement le lait bismuthé séjourne environ 6 à 8″ dans le bulbe duodénal, puis ensuite il file rapidement et parcourt la totalité des trois autres parties duodénales en 8 à 10″. Rappelons encore que normalement seul le bulbe semble homogène, tandis qu'au delà « le contenu chemine sous forme de parcelles mal délimitées, plus longues que larges et par à-coups, c'est-à-dire manifestement sous l'influence de contractions péristaltiques, d'ailleurs invisibles autrement » (Béclère). En cas de sténose les contours duodénaux se dessinent, s'accusent et la dilatation apparaît nettement.

2° *Aspect du duodénum.* — Chez un sujet normal on peut artificiellement, par

la manœuvre de Case, dite « blocage du duodénum » (compression de l'angle duodéno-jéjunal par la main de l'observateur venant appuyer à gauche de la colonne vertébrale), connaître la totalité du contour duodénal. Dans ce cas on note l'aspect du capuchon (Cole), du bonnet (Mayo), du bulbe, dont les contours sont lisses. La deuxième portion peut être parfois très dilatée, distendue même par malformation congénitale. Dwight a insisté sur ce fait, mais on retrouve invariablement les dentelures dues aux replis de Kerkring, et la dilatation n'apparaît qu'à la suite de quelques manœuvres, telles celles que nous rapportons (pl. I, II, III).

En cas de sténose, le lait bismuté donne au duodénum un aspect qu'Holzknecht compare à celui d'une saucisse, d'autant plus longue que la sténose siège plus bas, d'autant plus large que la sténose est plus serrée. Jordan a étudié une sténose du duodénum, suivie de dilatation progressive; ses dimensions atteignaient le double des dimensions normales. Le fait même que les contours duodénaux sont nettement apparents, vont permettre de noter les contractions et les mouvements de l'anse.

3° *Contractions duodénales.* — Déjà Holzknecht avait noté le péristaltisme visible et persistant des parois du duodénum. Tandis que le malade se plaint souvent de crampes douloureuses, on voit des ondulations rythmiques, se succédant toutes les sept secondes environ, cheminant tout le long du duodénum, du bulbe jusqu'à l'obstacle. Ces efforts de la musculature peuvent être plus ou moins violents, selon le degré de la sténose. Quant à leur durée, Jordan les a vus persister plus d'une heure, alors cependant qu'une bien faible partie du bismuth passait dans le grêle. Assmann et Becker en 1912 avaient noté la possibilité d'un reflux du bismuth contenu dans le duodénum jusqu'au pylore. Haudek, à la même époque, affirmait l'existence d'ondes antipéristaltiques. Pour ce dernier auteur elles partent du point sténosé, mais arrivent rarement jusqu'au pylore, se perdant insensiblement en cours de route. Tout au contraire, dans un de nos cas, avec Henri Béclère nous avons constaté de la façon la plus nette l'antipéristaltisme de la deuxième portion. La bouillie bismuthée était refoulée jusque dans l'estomac; puis à nouveau le pylore laissait passer la bouillie dans l'intestin. Lignon et Leveuf ont observé le même antipéristaltisme chez un malade de _ elbet.

On sait que certains auteurs, Carnot en particulier, admettent l'antipéristaltisme normal de la première portion, permettant le rejet dans l'estomac de la prise d'essai, si le chimisme de cette dernière n'est pas satisfaisant. Mais cet antipéristaltisme, de par l'explication physiologique même, n'existe qu'au niveau du bulbe duodénal. De plus, ce qui peut être vrai pour un repas additionné de bismuth ne l'est peut-être plus pour un lait bismuthé, et l'antipéristaltisme de la deuxième portion, joint à la dilatation progressive du duodénum en amont de l'obstacle, prend une importance capitale pour le diagnostic.

Jordan a donné le nom de « duodénum tordu » à l'aspect que prend le duodénum se contractant lors d'une occlusion. Mais selon Case le duodénum tordu « peut être trouvé chez presque tous les malades maigres examinés en décubitus dorsal ».

« Dans cette position le duodénum est à cheval sur la colonne vertébrale de telle façon qu'il se produit un degré d'obstruction qui amène l'apparition du péristaltisme normal alterné avec l'antipéristaltisme dans le duodénum, semblable à celui que Jordan a décrit sous le nom de « duodénum tordu. »

La position du sujet devient donc capitale, et c'est par elle que nous pourrons essayer de diagnostiquer la cause de la sténose, déjà affirmée par la dilatation de l'antipéristaltisme.

4° *Mode d'évacuation.* — Au bout d'un temps variable, pouvant dépasser une heure, il est rare que la stase soit totale. Un mince filet de bismuth franchit l'obstacle et peu à peu le duodénum se vide entièrement. En répétant les examens on note la durée de cette évacuation : neuf heures dans un cas d'Assmann et Becker, vingt-six heures dans un cas de Jordan.

5° *Modifications selon la statique.* — Par toutes les constatations précédentes, nous pouvons affirmer l'existence d'une sténose duodénale, la seule affirmation possible, nous l'avons vu pour Béclère, autrefois. Actuellement on peut serrer de beaucoup plus près le diagnostic, et il est dès l'abord facile de distinguer les sténoses organiques des occlusions mécaniques, qui nous intéressent. En effet « les obstructions organiques peuvent être vues *dans toutes les positions* » (Case). Debout, couché, en décubitus dorsal, latéral ou ventral, le duodénum présente exactement la même image. Si l'on vient à palper la région duodénale, à exercer des pressions soit sous-duodénales, soit latéro-duodénales, on ne modifie en rien le transit de la bouillie bismuthée.

Tout au contraire dans l'occlusion due à la traction du mésentère ou à l'écrasement par un mésocôlon mobile, ou à la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal rien n'est plus facile que de modifier l'image radioscopique. Si le sujet se met en décubitus ventral, très fréquemment la sténose cesse, et l'on sait toute la valeur thérapeutique que l'on a voulu donner à cette position.

Mais durant le moment où le malade change de statique on perd de vue le duodénum et l'examen radioscopique est interrompu. Mieux vaut donc laisser le sujet en position dorsale et pratiquer sous l'écran la manœuvre de Hayes. On refoulera par la pression de l'abdomen les anses grêles et le côlon ascendant vers le diaphragme et la région sous-hépatique. On « soulage » les pédicules, et dès que la traction est supprimée, le liquide passera : au lieu d'un mince filet opaque, en un instant se fait le débit total de la bouillie bismuthée. La localisation exacte sur la troisième portion ou sur la fin de la deuxième portion est extrêmement facile.

Il peut arriver que lors de l'examen dans la station debout, il y ait l'apparence d'une occlusion duodénale absolument nette. On examine le malade couché : aussitôt le bismuth s'écoule. Pour Lane et Jordan ce serait là la preuve de la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal tiraillé par le mésentère. La position couchée suffit à détruire la traction, supprime la coudure, ouvre l'angle duodéno-jéjunal.

Rappelons enfin au point de vue du diagnostic différentiel, qu'il existe un type

de sténose duodénale fonctionnelle dans laquelle l'occlusion persiste en station debout comme en décubitus, et pour laquelle la manœuvre du refoulement intestinal ne donne aucune modification. Il s'agit de la ptose du duodénum particulièrement bien étudiée par Chilaïditi. La fixité de l'angle duodéno-jéjunal maintenu par le muscle de Treitz et la chute de tout le segment duodénal entraînent une coudure et un véritable étranglement au niveau de l'abouchement du duodénum dans l'iléon. Dans ce cas Chilaïditi pratique « le soulèvement du duodénum » par la pression abdominale, et fait cesser l'obstruction. L'ouverture de l'angle se fait donc par un mécanisme absolument inverse de celui du type Lane-Jordan, et ceci doit permettre la différenciation.

Tels sont les renseignements que l'on peut attendre d'un ou plusieurs examens radioscopiques. Nous ajouterons qu'il sera naturellement indiqué de compléter ces recherches par un examen (lavement bismuthé) permettant de déceler des malformations coliques, des défauts d'accolement, la mobilité colo-cæcale, dont l'existence vient encore mieux éclairer la pathogénie de la sténose.

Formes cliniques. — Des constatations anatomo-pathologiques que nous avons exposées et des faits que nous avons étudiés ou observés, il ressort que l'atrésie chronique du duodénum « de cause artérielle » revêt deux types différents suivant le degré ou l'extension de la malformation anatomique congénitale qui la détermine.

Et ces deux types peuvent être dénommés : forme colique droite et forme gastro-duodénale.

Forme colique droite. — Dans ce type la constipation domine la scène. Il s'agit d'une stase stercorale cæco-ascendante, avec l'intoxication générale, le retentissement hépatique qu'elle provoque, avec la diarrhée cæcale intermittente qui la caractérise.

Les troubles duodénaux passent au second plan : ils se traduisent soit par une douleur épigastrique spontanée ou provoquée, soit par des vomissements bilieux intermittents, très espacés les uns des autres, et trop facilement mis sur le compte de l'intoxication d'origine colique. Il n'y a pas de dilatation duodénale palpable ou visible à l'épigastre, à peine une sensation très vague de tension intermittente perçue par le malade

Le plus souvent, il faut le reconnaître, la dilatation du duodénum n'est reconnue que par l'examen radiologique, il n'y a pas de dilatation gastrique.

En résumé : constipation droite, avec sténose duodénale légère.

Il nous a paru au cours de nos observations et par les résultats que nous a donnés dans ces cas la simple fixation du côlon droit que cette « forme colique droite » était uniquement créée par la mobilité du côlon droit, que l'atrésie duodénale était provoquée par le passage de la colica media et par l'insertion très oblique du mésocôlon transverse droit et que dans ces cas légers de sténose duodénale la mésentérique supérieure n'entrait pas en jeu.

Dans ces cas la fixation du côlon droit fait disparaître, nous le verrons, le plus souvent, la dilatation duodénale.

Forme gastro-duodénale. — Dans ce type clinique, à l'inverse du précédent, la sténose duodénale domine la scène. C'est elle qui en réalité constitue l'affection, c'est elle dont l'expression grave met les malades en situation dangereuse par la répétition des crises de vomissements et la dénutrition qu'elles provoquent.

Ces malades sont en même temps des constipés, et leur constipation est mise, à tort, sur le compte de leur défaut d'alimentation.

L'examen radiologique montre la dilatation duodénale; mais il convient toujours d'examiner le cadre colique, car dans la majorité des cas on trouve la mobilité colique droite anormale, cause réelle de la stase colique.

Selon le stade auquel on étudie l'affection, il existera ou non de la dilatation gastrique, celle-ci traduisant la phase d'atonie du pylore qui s'est laissé « forcer » sous l'influence de la pression duodénale. Les vomissements abondants par regorgement succèdent alors aux crises de vomissements intermittents et douloureux.

En résumé : stase duodénale au premier plan, stase colique au second plan.

Ces cas correspondent à une malformation congénitale qui frappe et le mésentère et le côlon droit : atrésie duodénale par la mésentérique supérieure, mais aussi défaut d'accolement du côlon droit cause de la stase.

Le traitement de la stase duodénale ne fait disparaître que les troubles gastro-duodénaux et ces malades restent de grands constipés, de grands intoxiqués d'origine cæco-ascendante.

Ces deux formes cliniques ne sont en réalité que deux stades d'une malformation de l'anse intestinale primitive. Si la malformation frappe à la fois le mésentère du grêle et le côlon droit elle a une double répercussion, en premier lieu sur le duodénum qu'elle étrangle par la mésentérique supérieure, en second lieu sur le côlon droit dont elle entraîne la mobilité, cause de stase plus ou moins importante.

Si la malformation ne frappe que le côlon droit elle a une répercussion capitale, la stase colique, et une influence secondaire sur le duodénum, atrésie légère due à la compression par la colica media.

Ces deux formes cliniques que nous venons d'exposer ne sont donc que les degrés d'une même malformation anatomique; elles sont donc reliées l'une à l'autre par de multiples points.

Traitement. — Le traitement ne peut être que d'ordre chirurgical. Les différents procédés non opératoires proposés ne peuvent avoir d'autres prétentions que de combattre momentanément la crise d'obstruction duodénale, car ils ne sauraient supprimer définitivement la cause même de la sténose intestinale. Les attitudes spéciales (position genu-pectorale, décubitus ventral) que Vanderhoof a utilisées avec, dit-il, des résultats satisfaisants, ne peuvent que soulager momentanément la corde mésentérique. Elles sont d'une utilité incontestable pour arracher les

malades aux dangers immédiats d'une crise, pour permettre de les réalimenter, de rétablir l'équilibre de leurs forces. Mais en dernier ressort il paraît logique que le seul traitement de ces accidents mécaniques soit une action chirurgicale.

Mais, vient-on à envisager les différents traitements opératoires proposés, on est dès l'abord frappé par leur diversité et leurs divergences fondamentales.

On ne saurait voir là que la conséquence d'une connaissance incomplète de l'affection, et surtout de ses causes réelles.

En dehors de l'opération proposée par Byron Robinson, section du duodénum et reconstitution devant le pédicule mésentérique, les différents procédés opératoires utilisés ont été la gastro-entérostomie, avec ou sans exclusion du pylore, la section des brides mésentériques, la duodéno-jéjunostomie, la colopexie droite, la colectomie droite. Anastomoses, résections, pexies, telles sont donc les opérations dont le choix est dicté soit par une opinion précise sur la cause de l'affection, soit par une véritable méconnaissance de l'action chirurgicale logiquement efficace.

Mais avant même de discuter la valeur et les indications de ces différentes interventions, il convient d'en voir les résultats immédiats et lointains.

Nous classerons tout à fait à part les brides mésentériques et péritonéales qui compriment le duodénum. Dans ces cas, lorsqu'il n'y a pas en même temps compression par la mésentérique [1], la simple section des brides, avec autoplastie péritonéale directe ou épiplooplastie libre ou pédiculée, est l'opération rationnelle et efficace. Dans les deux cas de Douglas Vanderhoof le résultat fut bon, de même dans celui de Foisy. Jean a ajouté une gastro-entérostomie avec un plein succès. C'est également la technique suivie par Grégoire dans un cas, avec guérison rapide. Sa malade engraisse de 5 kgs.

Mais ce ne sont pas là les cas les plus intéressants, et la discussion et la comparaison des résultats obtenus par les diverses méthodes ne portent que sur les sténoses dues à une compression artérielle vraie, mésentérique supérieure ou colica média.

La *section du duodénum* avec reconstitution en avant de la mésentérique a été proposée théoriquement par Byron Robinson, mais n'a jamais été exécutée.

La *gastro-entérostomie* a été pratiquée 10 fois. Sur ces 10 cas, il y eut 2 morts (Spencer Graham et Christian). Sur les 8 cas restant, nous comptons :

2 guérisons : l'une constatée après quatre ans (Robinson), l'autre (sans date) où il est signalé une reprise de poids de 9 kgs (Jean).

5 bons résultats sans aucun détail ni résultat éloigné (Bircher).

2 mauvais résultats immédiats ou tardifs. Dans le cas de Spencer Graham après la gastro-entérostomie les vomissements continuèrent avec les mêmes caractères. Il fallut soulager la malade par la position ventrale et génu-pectorale. Aucun résultat tardif.

1. Cette association existait dans le cas de Pierre Delbet qui a complété la libération par une duodéno-jéjunostomie.

Dans le cas de Scott trois jours après l'intervention les vomissements reprennent. Puis il y aurait eu guérison sans autre détail.

Dans 1 cas Bérard pratique tout d'abord une gastro-entérostomie à anse longue, puis 7 ans aprés, les crises douloureuses ayant réapparu on trouve à la seconde opération une dilatation de l'anse jéjunale et une jéjuno-jéjunostomie assure la guérison.

Cette observation, surtout par la seconde opération qui fut nécessaire, est bien difficile à classer et mieux vaut peut-être ne pas en tenir compte dans notre étude.

La *gastro entérostomie avec exclusion du pylore* a été pratiquée deux fois. Dans le cas de Dubosc (enfant de trois jours) il y eut « guérison ». Dans son cas Downes débute par une gastro-entérostomie avec exclusion à la soie. Au huitiéme jour tous les accidents réapparaissent, avec un caractére particulièrement critique. Downes réintervient et fait l'exclusion du pylore par section. Nausées, algidité, shock grave, voussure épigastrique. Tout s'arrange et Downes signale la guérison sans autre précision.

Nous avons relevé un cas de gastro-entérostomie complétée par la duodéno-jéjunostomie. C'est un cas de Kellogg qui, craignant de faire par la gastro-entérostomie un circulus viciosus duodénale, fait la duodéno-jéjunostomie. La guérison obtenue fut parfaite.

Dans un de ses cas Grégoire associa à la gastro-entérostomie la fixation du côlon. Un mois après sa malade avait engraissé de 4 kgs.

La *colopexie* a été pratiquée trois fois : trois guérisons. Ombredanne, dans un cas complexe de malformation intestinale, obtient une guérison considérée comme complète par Variot.

Grégoire a publié deux cas. Dans l'un, fixation du côlon droit, il reléve encore, trois mois après l'intervention, quelques douleurs dans le dos et au creux de l'estomac. Dans l'autre, fixation du transverse et du pylore à la paroi abdominale antérieure, l'état général est parfait aprés trois mois.

La *colectomie* droite a été pratiquée 5 fois par Bloodgood qui donne comme résultat « un plein succés » sans autre détail.

Nous avons rassemblé 8 cas de *duodéno-jéjunostomie* dont un cas associé à la gastro-entérostomie, celui de Kellogg, déjà compté à la gastro-entérostomie.

Dans les 7 jéjunostomies pures, les résultats furent :

Stavely : guérison complète après trois ans.

Franck : guérison un an et demi aprés.

Kellogg : guérison, engraisse.

Kellogg : guérison compléte.

Hartmann et Michon : guérison prolongée.

Pierre Delbet : guérison, mais aprés six mois quelques vomissements et le malade reste un grand constipé.

Pierre Duval : guérison parfaite de l'état gastrique au bout de huit mois, mais la malade souffre de constipation colique droite.

A ces huit cas nous ajoutons deux cas personnels inédits.

Enfin dans un cas, Kellogg, après avoir pratiqué une duodéno-jéjunostomie, la compléta par une fixation de l'angle colique droit, du côlon ascendant et du cæcum avec plicature de celui-ci. Cette association de *la duodéno-jéjunostomie et de la pexie* lui donna une « guérison parfaite ».

Que conclure de tout ceci?

Chaque procédé opératoire utilisé a donné des guérisons. Il semble pourtant

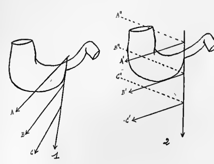


Fig. 14. — A. Schéma montrant que les artères coliques exercent une traction sur la mésentérique, traction marquée dans le côlon mobile.

B. Dans la fixation du côlon ascendant les tractions s'exercent en A', B', C'. Elles ne soulagent pas la mésentérique. Il faudrait que les tractions se fassent en A", B", C", ce qui est irréalisable par la colopexie.

incontestable que l'intervention variera suivant les causes mêmes de l'atrésie duodénale, et pour le choix du traitement chirurgical qu'il sied d'employer, une discussion théorique paraît tout d'abord nécessaire.

Il convient de mettre à part d'emblée les cas dans lesquels l'atrésie duodénale est causée par des brides péritonéales. La section des brides est dans ces cas l'opération logique, rationnelle, généralement suffisante, efficace.

La discussion n'envisage que les cas de sténose duodénale par compression artérielle, mésentérique supérieure ou colica média.

On peut concevoir deux façons de combattre la corde artérielle : la première est de « soulager » la corde, d'ouvrir et de maintenir ouvert d'une façon permanente le compas artériel. Ce traitement direct serait sans conteste le procédé de

choix. Mais si nous nous reportons à la pathogénie telle que nous l'avons exposée, deux cas se présentent : l'atrésie par la mésentérique supérieure, l'atrésie par la colica média.

Dans le second cas, il est certain que les interventions sur le côlon droit suppriment la pince artérielle. Elles sont au nombre de deux : la colopexie droite, la colectomie droite.

La fixation du côlon droit et de l'angle sous-hépatique agit directement sur la colica média. Cette opération satisfait l'esprit, ses résultats sont bons.

La colectomie a une action non moins directe, à condition d'être prolongée à gauche de l'artère, en plein transverse. Dans ce cas le tronc artériel sectionné et libéré du poids du côlon ne pince plus le duodénum.

Les résultats de Bloodgood sont parfaits. Il nous faudra choisir tout à l'heure entre ces deux interventions, l'une essentiellement bénigne, l'autre beaucoup plus sérieuse.

Mais dans le cas où l'agent de constriction est la mésentérique, il ne paraît pas possible de relever l'artère par un procédé quelconque, direct ou indirect. La pexie du mésentère, qui maintiendrait la mésentérique est irréalisable.

Bloodgood pense que le cæcum dans la ptose colique tire sur la mésentérique et est ainsi la cause de son action sur le duodénum. Il suffit de penser au point de naissance de la colica média sur la mésentérique pour voir que la fixation de l'angle sous-hépatique du côlon ne soulagerait la mésentérique qu'au-dessus du point où elle croise le duodénum pour le comprimer (fig. 1, 4). La fixation du cæcum lui-même en relâchant la colique droite de l'iléocolocœcale pourrait être plus efficace. Mais cette opinion de Bloodgood semble bien théorique. Dans deux de nos cas nous avons, pour vérifier l'action atrésiante de la mésentérique, passé le doigt sous elle et soulevé le mésentère. Or nous avons été frappés par le poids considérable que constitue tout le mésentère soulevé à la racine de son pédicule, et il nous est impossible après ces deux expériences d'admettre que la simple fixation colique droite puisse relever par l'intermédiaire des coliques droites la mésentérique chargée du poids de tout le paquet entéro-mésentérique.

D'un autre côté il ne faut pas oublier que la brièveté du mésentère paraît la cause congénitale fondamentale de la striction par la mésentérique. Cette brièveté persiste quelle que soit la pexie réalisée, et l'action directe sur la mésentérique ne paraît pas réalisable.

Certes l'opération proposée théoriquement par Byron Robinson serait une solution satisfaisante : il faut reconnaître qu'elle présente des difficultés telles qu'elle ne fut jamais exécutée.

Force est donc de recourir au traitement indirect, aux anastomoses de dérivation. Il convient d'en discuter le procédé.

Deux types d'anastomoses ont été employés : la gastro-entérostomie et la duodéno-jéjunostomie.

Il faut bien avouer, malgré les bons résultats qu'elle a pu donner dans quelques

cas, que la gastro-entérostomie est parfaitement illogique. Cette anastomose ne réalise en rien la vidange du duodénum, et, que le pylore s'oppose ou non au reflux duodénal, la gastro-entérostomie ne peut être considérée comme un traitement rationnel de la stase duodénale. Depuis longtemps Finney l'a qualifiée « d'opération insuffisante ».

La réflexion incite même à se demander si dans les cas suivis de guérison, il y avait bien atrésie duodénale par la corde mésentérique.



Fig. 15. — (Radiographies de M. Maingot). — Déc. Eh. (obs. 32). Sténose duodénale par la mésentérique supérieure; 1er examen. 5 minutes après l'ingestion du repas opaque. Estomac normal, pylore normal, dilatation des première et deuxième portions du duodénum.

Quant à l'exclusion du pylore, il faut s'étonner de ce que son application à la stase duodénale ait bien pu venir à l'esprit.

S'il y a compression par la corde mésentérique, l'exclusion du pylore réalise sur l'anse duodénale au moment des crises une exclusion bilatérale fermée, et si cette opération n'a pas amené de terribles accidents lointains, c'est que les malades n'ont pas été suivis assez longtemps et que leur état apparent de bonne santé n'était que l'intervalle entre les crises d'occlusion duodénale. Aussi bien, dans le cas où l'exclusion a été pratiquée à la soie, n'a-t-elle probablement été que temporaire !

La gastro-entérostomie, encore moins l'exclusion du pylore ne peuvent donc être considérées comme un traitement logique de la stase duodénale par compression artérielle.

Il ne reste donc que la duodéno-jéjunostomie : elle est l'intervention rationnelle, elle est également l'intervention de choix et ses résultats en montrent la parfaite valeur [1].



Fig. 16. — Déc. Eh. 2e examen après l'ingestion, la dilatation s'indique comme plus importante.

De cette discussion théorique il ressort qu'au cas d'occlusion duodénale par la colica media (côlon droit mobile) les opérations sur le côlon droit doi-

1. C'est en 1910 que STAVELY exécuta pour la première fois une duodéno-jéjunostomie trans-mésocolique pour occlusion duodénale chronique. Cette intervention avait été proposée plusieurs années auparavant lorsque FINNEY en 1906, à la suite d'une autopsie, fit sa communication sur les sténoses chroniques du duodénum. Dans la discussion qui suivit, BARKER proposa la duodéno-jéjunostomie.

vent logiquement ouvrir le compas artériel, qu'au cas d'occlusion par la mésentérique l'opération indirecte sous forme de duodéno-jéjunostomie est seule rationnelle.

Nous avons vu que cliniquement les malades sont des constipés du type



Fig. 17. — Déc, Eh. 3e examen, 3 heures après l'ingestion. Énorme dilatation des 1re, 2e et 3e portions du duodénum jusqu'à la ligne médiane ; le sac duodénal a des contours lisses. Immédiatement à gauche de la ligne médiane (artère mésentérique) le duodénum et le grêle reprennent leur calibre normal, et leur contour festonné ordinaire.

« cæco-ascendant » en même temps que des duodénaux ; et selon que l'affection tient à la seule mobilité colique ou à une malformation frappant à la fois le côlon droit et le mésentère, ce sont les signes coliques qui dominent la scène ou les signes duodénaux. Au premier cas convient l'intervention sur le côlon droit ; au second la duodéno-jéjunostomie. Peut-être d'ailleurs peut-on se demander si l'as-

sociation de ces deux opérations ne représente pas la méthode de choix : c'est ce que nous discuterons.

L'intervention sur le côlon droit soulève la discussion entre la colopexie et la colectomie droite.

La colectomie est réservée aux cas dans lesquels la stase cæco-ascendante à créé des lésions pariétales du côlon qui exigent l'exérèse du segment colique définitivement altéré; mais dans la simple constipation droite la colopexie droite largement étendue à tout le côlon droit et à l'angle hépatique assure la vidange correcte du côlon. C'est donc à elle qu'il faut dans la majorité des cas recourir à notre avis.

Dans les cas où les symptômes duodéno-gastriques dominent, la duodéno-jéjunostomie est l'opération de choix. Mais comme il nous faut reconnaître que ces malades sont, accessoirement, il est vrai, des constipés droits, ne conviendrait-il pas de faire en même temps la cure opératoire du côlon droit mobile, cause de la constipation?

Trois observations incitent à cette réflexion.

Dans le cas de Pierre Delbet le malade qui présente des crises sérieuses de vomissements est en outre « extrêmement constipé ». La duodéno-jéjunostomie fait disparaître les vomissements, mais « la constipation est toujours très accentuée, et exige l'emploi constant de laxatifs ».

Dans une de nos observations au bout de huit mois la malade ignore désormais son estomac, mais elle souffre de stase cæco-ascendante et la radioscopie de son côlon montre une mobilité anormale très marquée.

Dans une autre observation, la malade guérie de son estomac, vient se plaindre uniquement de son côlon et réclame une seconde opération pour faire disparaître sa constipation aussi bien que la première a fait disparaître ses troubles gastriques. La radioscopie montre la mobilité colique droite.

Dans ces trois cas la duodéno-jéjunostomie dirigée contre les accidents qui dominent la scène les fait disparaître, mais les accidents coliques d'importance secondaire persistent, rendant la guérison incomplète et prenant desormais le premier plan. Les opérés restent de grands constipés droits, dont la stase cæco-ascendante peut nécessiter un traitement chirurgical.

Ne conviendrait-il pas, dès lors, d'envisager comme traitement rationnel et complet dans ces cas, la double intervention : l'anastomose de vidange duodénale et la fixation du côlon droit?

Ceci est une pure question de technique opératoire. S'il était possible, par une seule incision, de fixer le côlon droit et de faire la duodéno-jéjunostomie. il est indiscutable que ce serait là le traitement de choix.

Or il ne s'agit pas de pratiquer la simple fixation de l'angle colique droit à la paroi abdominale antérieure ainsi que l'a fait Kellogg. Celle-ci est naturellement possible à faire dans le même temps que l'anastomose intestinale. Mais, pour les grandes mobilités coliques droites, il n'y a de valable que la fixation en cadre du

côlon sur toute sa hauteur à la paroi postérieure : iliaque, psoas, carré des lombes, depuis le détroit supérieur jusqu'à la face inférieure du foie. La fixation ainsi conçue ne peut être réalisée par l'incision nécessaire pour la duodéno-jéjunostomie, qu'elle soit verticale ou transversale.

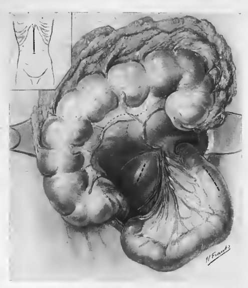


Fig. 18. — *Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.* Le côlon transverse est relevé : sur la ligne médiane, le pédicule mésentérique, agent de la sténose duodénale. On voit à droite de la mésentérique la 3e portion du duodénum sous-mésocolique, puis, séparée par la colica média, qui marque un léger sillon, on devine la 2e portion sus-mésocolique, toutes deux très dilatées.

La colica média est assez distante de la mésentérique pour que l'anastomose puisse être faite entre les deux artères sur la 3e portion du duodénum sous-mésocolique.

Est-ce à dire qu'il convienne de pratiquer deux incisions et de faire dans la même séance opératoire l'opération duodénale et l'intervention colique?

Personnellement nous n'avons pas osé le faire. On ne saurait oublier que ces malades sont de grands débilités, dont l'état hépatique est parfaitement instable, et qui supporteraient mal, peut-être, une double intervention. Comme il est égale-

ment souvent difficile d'apprécier au cours des crises gastro-duodénales l'importance du facteur constipation, il est peut-être plus sage, malgré le désavantage réel de la double intervention, de faire d'abord le traitement opératoire des accidents graves, quitte à remettre à plus tard celui de la constipation, si sa gravité est suffisante pour légitimer la fixation colique.

En résumé, le traitement chirurgical des sténoses chroniques sous-vatériennes

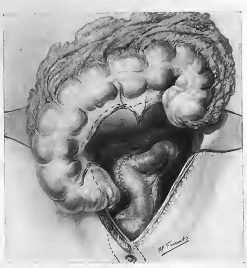


Fig. 19. — *Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.*
La duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique est effectuée.

du duodénum d'origine congénitale peut, à notre avis, être envisagé de la façon suivante.

A. Dans les cas où la constipation droite domine la scène et où la sténose duodénale soupçonnée par l'examen clinique est affirmée par l'examen radiologique, il est à présumer que l'atrésie duodénale est due à la colica media et à la mobilité colique droite. Le traitement de choix est alors l'intervention sur le côlon droit : fixation dans la majorité des cas, colectomie en cas d'altérations pariétales définitives du segment cæcocolique.

B. Dans les cas où le syndrome duodéno-gastrique domine, il est à penser que la sténose est duc à la mésentérique.

La duodéno-jéjunostomie est l'opération de choix. Elle met le duodénum en vidange parfaite, les crises duodéno-gastriques disparaissent, et la radiographio montre que le contenu du duodénum passe directement par l'anastomose en même temps que le duodénum revient progressivement à son calibre normal.

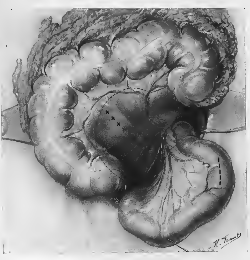


Fig. 20. — *Duodéno-jéjunostomie trans-mésocolique.* La colica média est très près de la mésentérique supérieure; il n'y a pas de duodénum sous-mésocolique. On est obligé de traverser en +++ le mésocôlon pour trouver le duodénum sus-mésocolique dilaté.
En +++——— les bouches d'anastomose.

Mais si les malades sont en même temps des constipés droits, s'il est constaté radiologiquement et opératoirement une grande mobilité colique droite, le traitement complet nécessite la fixation du côlon droit.

L'impossibilité de pratiquer les deux opérations par la même incision rendant nécessaire deux incisions, il nous paraît indiqué de remettre la fixation colique à une époque ultérieure, si le malade rétabli par sa première opération, désintoxiqué, nourri, réintégré surtout dans son équilibre hépatique, reste un grand constipé droit justiciable du traitement opératoire de la stase cæco-ascendante.

Technique opératoire de la duodéno-jéjunostomie.

Dans la pratique de cette anastomose trois points sont à discuter :

1° La voie sous-mésocolique ou trans-mésocolique ;

2° La situation de la colica média par rapport à l'anastomose quand elle est trans-mésocolique ;

3° La jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

1° *Voie sous-mésocolique ou trans-mésocolique.* — Kellogg fait systématiquement l'anastomose trans-mésocolique.

D'autres opérateurs l'ont pratiquée sous-mésocolique. Si l'on avait le libre choix entre les deux procédés, il nous paraît incontestable que la voie sous-mésocolique soit la meilleure. C'est la plus simple, elle place l'anastomose au point déclive sous-vatérien de la deuxième portion duodénale, enfin elle permet d'utiliser une anse jéjunale courte, ne nécessitant pas, ainsi que nous le verrons, la jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Mais a-t on ce libre choix ? En réalité c'est une pure affaire de disposition anatomique (voir fig. 15). Si l'aire du triangle compris entre les racines d'insertion du mésentère et du mésocôlon transverse droit laisse une place suffisante pour faire l'anastomose, la voie sous-mésocolique est la plus simple sans conteste. Mais si l'insertion du méso-transverse se fait trop près de la mésentérique, force est alors de passer à travers le méso-transverse pour trouver sur le segment sus-mésocolique du duodénum place pour l'anastomose (fig. 18 et 19).

Si nous donnons la préférence à la voie sous-mésocolique, lorsqu'elle est réalisable, il nous faut ajouter que, si l'on ne fixe pas l'angle colique, la ptose progressive du côlon pourra entraîner une sténose secondaire. A la pince mésentérique primitive succède une nouvelle pince, mésentérique supérieure en arrière cette fois et vaisseaux coliques en avant.

C'est à propos de la duodéno-jéjunostomie trans-mésocolique que nous aurons à discuter les deux autres points de technique opératoire.

II. — Dans l'anastomose trans-mésocolique (fig. 20, 21, 22) en quel point faut-il perforer le méso. à gauche ou à droite de la colica média ? Le passage à droite de l'artère paraît séduisant, car de ce fait l'anse jéjunale sera plus courte dans sa portion sus-mésocolique, et la vidange duodénale se fera en un point très proche de l'angle des 2ᵉ et 3ᵉ portions duodénales, c'est-à-dire sous-vatérien. Mais il faut reconnaître que la même complication que celle signalée dans la voie sous-mésocolique pourra survenir : la colica média, une fois le côlon rentré dans l'abdomen, pourra comprimer la double anse jéjunale et entraver son fonctionnement. Ici encore il serait donc prudent de fixer l'angle sous-hépatique à la paroi abdominale antérieure pour éviter que, par la traction du côlon droit mobile, la colica média ne comprime l'anse jéjunale. Il serait donc peut-être préférable de passer à gauche de la colica média pour pratiquer l'anastomose. Mais dans ce cas

la bouche sera plus haute et la vidange ne se fera pas au point le plus déclive. Par ailleurs l'anse jéjunale sera plus longue, d'où une moins bonne circulation possible au niveau de l'anastomose.

III. — Convient-il dans la duodéno-jéjunostomie trans-mésocolique de faire une jéjunostomie complémentaire ? (fig. 22).

Il y a toujours intérêt à faire l'anastomose avec une anse courte. Dès lors les deux branches de l'anse jéjunale sont tellement accolées au niveau de leur passage

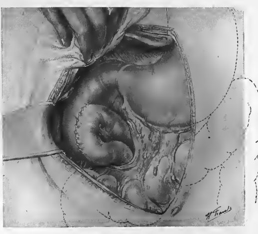


Fig. 21. — *Duodéno-jéjunostomie trans-mésocolique.* Le mésocôlon transverse est rabattu, l'anse jéjunale le traverse et est anastomosée avec le duodénum au niveau de l'angle entre ses 2e et 3e portions.

dans l'étroit orifice du mésocôlon qu'il nous a paru nécessaire pour éviter les accidents de circulation dans la bouche de faire une jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

Elle est peut-être inutile : ce n'est pas en tout cas un allongement notable de l'acte opératoire et c'est une utile mesure de précaution que nous avons réalisée dans deux cas avec plein succès.

La clinique nous avait amené à considérer comme rationnelle la double intervention : anastomose de vidange duodénale et fixation du côlon droit.

La discussion de pure technique opératoire nous mène exactement aux mêmes conclusions : la duodéno-jéjunostomie est l'intervention de choix. Mais pour donner

des résultats parfaits, complets et durables il est nécessaire de la compléter par une action sur le côlon droit.

A côté de ces sténoses d'ordre congénital, il existe des sténoses acquises (cicatricielles, néoplasiques, ulcéreuses, etc.). Elles nous ont paru d'ordre banal.

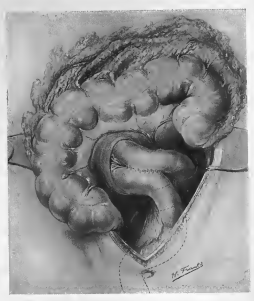


Fig. 22. — *Duodéno-jéjunostomie transmésocolique avec jéjuno-jéjunostomie sous-mésocolique.* L'anse jéjunale a traversé le méso et est anastomosée au dessus du transverse avec le duodénum, on voit que les deux bouts de l'anse sont accolés en canon de fusil. Anastomose complémentaire sous-mésocolique.

Mais en revanche à la limite de ces deux catégories d'affections, il existe des périduodénites, et avec le Pr Pierre Duval nous avons exposé dans les *Archives Franco-Belges* l'état actuel de la question de la périduodénite essentielle sténosante, périviscérite parfaitement individualisée par les travaux de notre maître.

La périduodénite essentielle est une périviscérite donnant lieu à un syndrome

duodénal, à une sténose duodénale incomplète, et caractérisée par la présence d'adhérences périduodénales à la production desquelles on ne trouve aucune cause. Vésicule biliaire, estomac, duodénum, appendice ne présentent aucune lésion. Est-ce à dire que le terme d'*essentiel* ne permet d'envisager qu'une pathogénie congénitale ou duodénale et doit faire écarter l'hypothèse de poussées inflammatoires passagères, parties des viscères périduodénaux ? Certes non, mais ce terme proposé pour la première fois il y a deux ans par P. Duval, nous paraît devoir garder toute sa valeur, signifiant que les adhérences périduodénales représentent la seule lésion *actuelle* provoquant la sténose incomplète.

Ainsi définie, la périduodénite essentielle peut être sus-mésocolique, intéressant le bulbe et la partie initiale de la 2e portion, ou sous-mésocolique siégeant sur les troisième et quatrième portions et sur l'angle duodéno-jéjunal.

Depuis longtemps (1905) Morris avait décrit les « toiles d'araignée autour du duodénum ». Rappelons les travaux de Harris, Oppel, Fœrster, Schlecht, Jean, Cole, Enriquez, Widerke, Taylor, Sloan, Lane, W. Mayo, Foisy, etc. Tous ces auteurs ont décrit des brides, des adhérences, des voiles périduodénaux, désignés à l'étranger sous les noms de membrane de Harris, de bride de W. Mayo, de membrane duodéno-jéjunale de Taylor, etc.

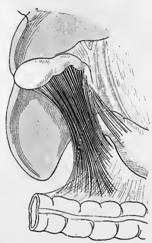


Fig. 25. — Voile unissant la voie biliaire accessoire au pylore, au duodénum (bulbe et 2e portion), au mésocôlon transverse.

Anatomiquement, la périduodénite sus-mésocolique, la plus fréquente, nous a paru revêtir des formes multiples. Elle peut soit siéger sur le bulbe seul, soit déborder sur la 2e portion du duodénum ou sur le pylore. Nous en avons observé un certain nombre et les lésions nous paraissent susceptibles d'être décrites sous deux types différents. Dans l'un on trouve un voile qui rappelle la disposition du ligament cysticoduodénocolique. Ce voile d'étendue variable, ayant l'aspect d'un feuillet péritonéal strié de tractus blanchâtres, de consistance diverse selon le point étudié, est tendu entre la voie biliaire accessoire et le duodénum (bulbe, genu inferius ou deuxième portion) et n'oblitère pas l'hiatus de Winslow. Ce qui différencie ce voile du ligament cysticoduodénocolique c'est qu'il est anatomiquement

beaucoup plus vascularisé et fonctionnellement plus ou moins sténosant pour le duodénum.

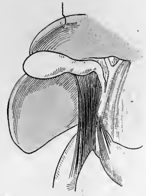


Fig. 24. — Voile unissant le bassinet et le cystique au duodénum inférieur.

Dans un autre type au lieu de ce voile ininterrompu on trouve des bandes fibreuses, en nombre variable, résistantes, épaisses, vibrant sous le doigt, criant sous le bistouri. Ces tractus sont ascendants ou descendants. Partant du sommet du bulbe elles vont suspendre ce dernier à la face antérieure ou au bord postérieur du lobe de Spiegel, ou au contraire elles vont s'étaler sur le mésocôlon transverse.

Dans tous les cas il y a sténose du duodénum soit par fermeture du genu superius, soit par sténoses linéaires parfois superposées.

Dans la périduodénite sous-mésocolique on peut trouver une bande mésocolo-jéjunale (membrane de W. Mayo) qui ferme l'angle duodéno-jéjunal — ou bien des brides partant du côlon ascendant et barrant la troisième portion — ou bien un épaississement et un développement inusité du repli qui limite le bord supérieur de la fossette duodénale supérieure.

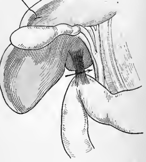


Fig. 25. — Adhérence entre le corps bulbaire et la face antérieure du lobe de Spigel.

Nous ne saurions trop insister sur l'analogie qui existe souvent entre ces brides, ces voiles, ces membranes, et les lésions que l'on rencontre dans la péricolite droite, la périsigmoïdite et la mésentérite rétractile. Même aspect blanchâtre, même consistance fibreuse. Dans d'autres cas au contraire, l'aspect nacré tranchant avec l'intégrité du péritoine aux bords mêmes de la bride en impose pour une nature non inflammatoire, congénitale.

Ces constatations anatomopathologiques nous expliquent les opinions adverses des divers auteurs quant à la pathogénie de cette affection. La périduodénite est congénitale, reconnaît une

malformation embryonnaire, un trouble dans le développement du mésogastre antérieur. (Harris, Taylor.) La périduodénite est acquise, inflammatoire; et représente une réaction péritonéale autour de foyers multiples. (Morris, Hadges, Jean, Lane.)

François Moutier, examinant les membranes prélevées dans trois cas de périduodénites opérées à la clinique thérapeutique chirurgicale, a conclu dans les trois cas à l'origine inflammatoire.

Cette péritonite chronique localisée est-elle due à des poussées inflammatoires passagères viscérales, passées cliniquement inaperçues (vésicule, appendice, pancréas)? Est-elle due à de la duodénite catarrhale (Oppel), ou à la stase duodénale entraînée par la coudure de l'angle duodéno-jéjunal conséquence elle-même de malformations coliques (A. Lane)? Toutes ces hypothèses sont possibles, et l'on peut admettre en fait la possibilité de deux variétés étiologiques de la périduodénite essentielle : origine congénitale, origine inflammatoire.

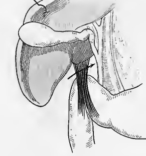


Fig. 26. — Adhérence entre le corps du bulbe et le bord postérieur du lobe de Spigel.

« Aussi bien peut-on dire que la sténose duodénale incomplète réagit à son tour sur les adhérences primitives par la stase qu'elle provoque dans le duodénum, qu'elle crée de nouvelles membranes inflammatoires, et que dans certains cas, comme dans la péricolite, les adhérences sont mixtes, la malformation localisée du péritoine ayant conduit à une infection localisée. »

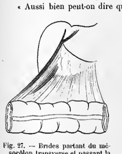


Fig. 27. — Brides partant du mésocôlon transverse et passant la 2e portion du duodénum (en outre il y a sténose de la 3e portion par la mésentérique).

Cliniquement il est certain que la périduodénite se traduit en chirurgie par des symptômes peu caractéristiques, et que c'est à la radiologie qu'il faut demander le plus souvent la confirmation du diagnostic.

Durant de longues années la périduodénite peut évoluer sans déterminer de troubles appréciables. C'est souvent une cause occasionnelle, une réaction inflammatoire viscérale quelconque qui, en déterminant des troubles mécaniques ou d'intoxication, rendent manifeste une lésion longtemps latente. — La gêne mécanique entraîne des douleurs, des nausées, des vomissements.

L'intoxication chronique se traduit par la perte du poids, par de la céphalée,

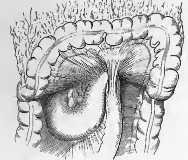


Fig 28. — Membrane mésocolojéjunale de W. Mayo.

de la fatigue, de la dépression nerveuse. — En réalité on peut tâcher de grouper

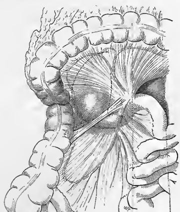


Fig. 29. — Bride coloduodénale (Foisy).

ces symptômes, et, avant même la confirmation radiologique, on peut plus

ou moins localiser l'affection et soupçonner la topographie des membranes.

Dans la périduodénite sus-mésocolique il s'agit en général d'un syndrome douloureux, évoluant depuis de longues années, rebelle au traitement médical.

Ces douleurs sont à type duodénal, survenant après le repas, et se prolongeant durant quatre ou cinq heures. Dans d'autres cas la douleur est plus tardive, débutant quelques heures après le repas. L'ingestion d'aliments, de Kaolin, etc. ne soulage pas le malade. Seul le repos au lit, prolongé, est efficace. Au cours de ces

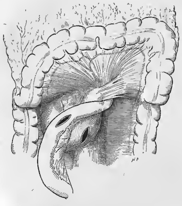


Fig. 30. — Sténose angulaire par les ligaments de la fossette duodénale.

crises douloureuses, il y a des nausées, des vomissements bilieux. C'est là le type duodénal de la périduodénite essentielle.

Dans d'autres cas les douleurs prennent le type vésiculaire, avec violente douleur épigastrique, vomissements, etc. L'ictère est fréquent, et il y a quelques troubles intestinaux.

En même temps l'état général du malade est médiocre. L'asthénie est habituelle, il y a de l'amaigrissement, de la céphalée, l'examen du sang et des urines ne donne aucun renseignement.

En somme, nous le voyons, la séméiologie reste souvent imprécise, et c'est la radiologie qui éclaircira le diagnostic de périduodénite sus-mésocolique.

La périduodénite sous-mésocolique est surtout caractérisée par des accidents toxiques, avec douleurs beaucoup moins violentes. Il y a des nausées, des vomissements bilieux et le syndrome rappelle celui des sténoses du duodénum par le pé-

dicule mésentérique. L'intoxication entraîne des troubles considérables de l'état général et l'anesthésie peut rendre le malade complètement impotent.

Enfin il faut insister sur la coexistence possible d'un ulcus bulbaire. Avec Sloan, avec W. Kellog, avec Lane nous avons rencontré cette association. Que la



Fig. 31.

Fig. 31 et 31 *bis*. — Bulbe « empenné » typique.

Fig. 31 *bis*.

stase duodénale détermine ou entretienne l'ulcère il est capital de tenir compte de cette lésion possible lors de l'examen clinique du malade et au moment de l'intervention.

La radiologie des périduodénites doit comprendre des examens radioscopiques et des radiographies en série du duodénum. Grâce à cette technique on peut, dans la périduodénite sus-mésocolique saisir les déformations du bulbe et de la deuxième

portion du duodénum, déformations qui sont éminemment variables au cours de l'examen.

Cette variabilité n'existe d'ailleurs que dans l'intensité et le type de la défor-



Fig. 32. — Antéposition du bulbe.

mation : celle-ci reste constante. Morris a décrit le bulbe empenné dont l'aspect typique doit faire poser le diagnostic de périduodénite. En dehors de cette image radiologique caractéristique, on peut, en suivant radioscopiquement le trajet de la bouillie barytée, noter la difficulté que rencontre cette dernière pour pénétrer dans le duodénum qui se distend mal, par saccades, irrégulièrement. On devine une résistance à l'ampliation normale; les bords du duodénum se dilatent successi-

vement. Traduction, à notre avis, de l'obstacle périphérique, de la gangue périduodénale.

L'image radiologique peut encore se compliquer. Aux déformations précédentes du bulbe et de la partie sus-mésocolique de la deuxième portion s'ajoute une dilatation de la 3e portion, à droite de la ligne médiane. Dans ces cas il y a association d'une périduodénite et d'une sténose de 3e portion par le pédicule mésentérique. L'antipéristaltisme en amont est la règle.

Une constatation radiologique nous paraît capitale dans les périduodénites sus-

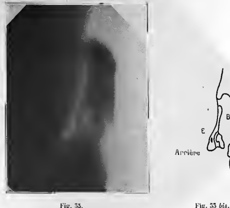


Fig. 33. Fig. 33 *bis*.

Fig. 33 et 33 *bis*. — Antéposition du bulbe.

mésocoliques : c'est la transposition du bulbe. Vu de profil ce dernier nous apparaît en antéposition ou en rétroposition, selon le type anatomique des adhérences qui viennent fixer le duodénum soit au bord antérieur du foie, soit au bassinet et au cystique, au lobe de Spiegel.

En fait, l'antéposition est plus fréquente dans la périduodénite essentielle que la rétroposition qui est plutôt l'apanage de la lithiase vésiculaire.

Dans la périduodénite sous-mésocolique les aspects changent selon le lieu exact de la sténose, troisième portion ou angle duodéno-jéjunal.

Dans les périduodénites sténosantes de la 3e portion l'aspect radiologique ressemble singulièrement à celui observé dans les sténoses par le pédicule mésentérique : dilatation du duodénum en amont de l'obstacle siégeant sous la ligne médiane avec antipéristaltisme et mouvement de brassage. Mais ici la sténose n'est

pas toujours sur la ligne médiane et la dilatation ne disparaît pas dans la position ventrale et lors de la manœuvre de Hayes.

Dans la périduodénite angulaire duodénojéjunale le syndrome radiologique est



Fig. 34. Fig. 34 *bis*.

Fig. 34 et 34 *bis*. — Sténose de l'angle duodénojéjunal. On voit la forte dilatation du duodénum projeté à droite du vestibule pylorique.

très caractéristique. En premier lieu l'estomac est déplacé par rapport au duodénum : il peut être rejeté à gauche, comme poussé par le duodénum ou bien il peut laisser voir le duodénum en entier, la quatrième portion pouvant apparaître au-dessus de la petite courbure.

Le duodénum peut être dilaté dans des proportions colossales, et il existe un



Fig. 35. — Périduodénite de l'angle duodénojéjunal. Le duodénum dilaté se projette à droite du vestibule pylorique et la 4e portion se voit au-dessus de la petite courbure. Dans cette figure, par suite d'un mouvement antipéristaltique, le bulbe est rempli et la 4e portion est à moitié vidée.

antipéristaltisme violent avec brassage. Ces deux symptômes doivent imposer le diagnostic.

Le traitement de la périduodénite est uniquement chirurgical. Mais il est entendu que nous n'envisageons que les périduodénites se manifestant avec la symptomatologie que nous venons de décrire. La constatation de brides et de membranes périduodénales est fréquente au cours des diverses laparotomies : il ne faudra opérer que s'il existe un syndrome clinique et radiologique.

Dans la P. D. sus-mésocolique Fœrster, Taylor ont pratiqué l'ablation et la section des adhérences, des voiles de la périduodénite. Malgré les plus grands soins, ces adhérences se reforment, et ces auteurs, en fait, ont eu des résultats médiocres.

P. Duval a recouru, pour éviter cet échec, à la greffe épiploïque libre. Dans sept cas il eut un succès constant.

Nous ne discuterons pas la cholécystectomie, qui n'a été proposée que dans l'ignorance où l'on était de la nature même de la périduodénite. Dans la P. D. sous-mésocolique, la section des divers épaississements et des brides a donné à Sloan et à Jean des résultats excellents. Mais il est logique de penser que ces troubles peuvent se reproduire.

Aussi dans la crainte de récidives, est-il parfois indiqué de pratiquer une dérivation du contenu duodénal. Selon que la sténose est sus ou sous mésocolique l'intervention variera.

Dans la P. D. sus-mésocolique on a conseillé la duodénoduodénostomie ou la gastroentérostomie. C'est à cette dernière que vont nos préférences.

Dans la P. D. sous-mésocolique au contraire la gastroentérostomie est totalement illogique. Elle vide l'estomac mais laisse le duodénum en rétention, en stase; la duodénojéjunostomie est le traitement de choix.

Deux difficultés opératoires peuvent surgir du fait d'associations à la P. D. de sténose de la 3e portion ou d'ulcère du bulbe.

Dans le premier cas la duodénojéjunostomie donne des résultats constants, associée ou non à la greffe épiploïque. Dans l'autre éventualité il est nécessaire de pratiquer une gastroentérostomie pour guérir l'ulcère et de faire une duodénojéjunostomie, pour vidanger la stase. On devra toujours commencer par la gastroentérostomie : sinon, faite après la duodénojéjunostomie, l'anse nécessaire pour la gastroentérostomie devra être longue et la bouche sera mal placée pour un bon fonctionnement.

Les résultats opératoires, dans la périduodénite essentielle sont en général satisfaisants. Après l'intervention, douleurs et intoxications disparaissent. L'appétit et la digestion se régularisent. L'état psychique des malades se modifie rapidement, et ils retrouvent un équilibre mental autant que viscéral.

Le danger est bien minime, puisque sur 22 opérés actuels dans le service du Pr P. Duval, il n'y a eu qu'une seule mort, inexplicable, même après vérification nécropsique.

IV. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

15. **Radiographies simultanées de l'Uretère et du Bassinet, des voies biliaires et des canaux pancréatiques injectés au baryum pour le repérage des calculs de ces différents conduits** (en collaboration avec le Pr P. DUVAL et H. BÉCLÈRE). *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*. Tome XLVIII, n° 8, mars 1922.

16. **Etude radiologique des voies biliaires normales et lithiasiques** (en collaboration avec le Pr P. DUVAL et H. BÉCLÈRE). *Archives des maladies du tube digestif*, tome XII, n° 6, décembre 1922.

17. **La Radiographie de profil pour la localisation des ombres calculeuses de l'hypochondre droit** (en collaboration avec le Pr P. DUVAL et H. BÉCLÈRE). *Archives des maladies du tube digestif*, t. XIV, n° 9, novembre 1924.

18. **Etude radiologique des voies biliaires normales et lithiasiques.** *Paris Médical*, 19 mai 1925, t. XIII, n° 20.

19. **Internal Drainage of the Common Bile Duct.** *Surgery, Gynécology and Obstetrics*, avril 1926.

Dans une série de travaux, nous avons poursuivi avec notre maître, le Pr Pierre Duval, et H. Béclère, l'étude de la lithiase biliaire.

Nous avons commencé par l'étude radiologique de *la topographie des voies biliaires normales*. La dissection la plus rigoureuse modifie les rapports, mobilise les organes. Devant la nécessité de connaître exactement les rapports normaux des voies biliaires, ainsi que les modifications imprimées par les diverses attitudes opératoires, nous avons pu réussir à injecter simultanément avec un lait baryté les voies biliaires, les canaux pancréatiques, l'uretère et le bassinet.

Ces radiographies ont été prises, les sujets couchés à plat sur le dos. Nous

avons ensuite radiographié les voies biliaires, le sujet étant couché sur le côté,



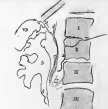


Fig. 36. — Injection à la baryte de l'uretère et du bassinet des voies biliaires et pancréatiques. Radiographie en décubitus dorsal.

Uretère, cholédoque, Wirsung sont en position classique, la vésicule correspond au pôle supérieur du rein encadrant avec le cystique le calice supérieur. L'ampoule de Vater est au bord inférieur de la 3e lombaire.

puis en position d'opération (sujet cambré, position de Rio Branco, etc.).

Nous avons ainsi vérifié la très grande variabilité de situation de la vésicule

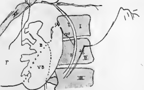


Fig. 37. — Même technique.

La vésicule couvre en entier le bassinet, le cholédoque est médian et la voie biliaire principale décrit un grand arc de cercle concave à droite, le Wirsung est dans sa position verticale à gauche de la ligne médiane.

L'ampoule de Vater est à mi-hauteur du corps 3e lombaire.



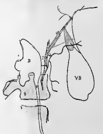


Fig. 38. — Radiographie de profil.

La vésicule biliaire se projette en avant sous la paroi abdominale, bassinet et calices se projettent en arrière sur la moitié postérieure des vertèbres, cholédoque et Wirsung se voient sur le tiers antérieur des corps vertébraux.

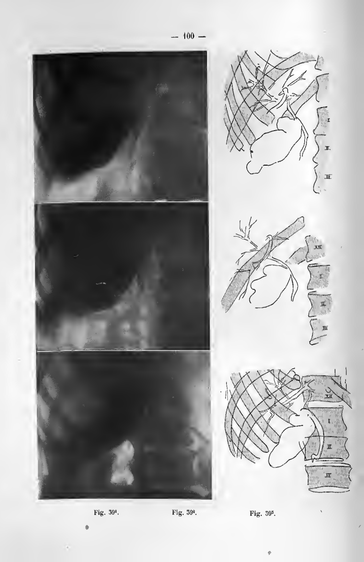


Fig. 39¹. Fig. 39². Fig. 39³.

biliaire : sus-rénale ou sus-pyélique, prépyélique, sous-costale, prétransversaire lombaire.

La situation la plus fréquente de l'hépato-cholédoque est la suivante : direc-



Fig. 40. — Expérimentation. Introduction dans la vésicule d'une baudruche contenant une solution aqueuse de chaux à 10 0/0 : la vésicule est très visible.

tion verticale légèrement oblique à droite, plus ou moins sinueuse au devant des apophyses transverses lombaires, I, II, III, vers leur tiers externe.

Le confluent hépatique se projette sur la douzième côte, parfois au-dessus de son bord supérieur.

Fig. 39[1], 39[2], 39[3]. — (Lomon). Variations de la situation des voies biliaires par les différentes positions du corps.

39[1]. Sujet couché à plat sur le dos. La vésicule se projette devant et sous la 12e côte; l'hépatique commun est précostal XII et le confluent hépatique entre XIIe et XIe côtes; le cholédoque est prétransversaire I-IIe lombaires, l'ampoule de Vater au niveau du bord inférieur de L II; la voie biliaire se projette devant le tiers externe des transverses.

39[2]. Position d'opération sur les voies biliaires, décubitus dorsal avec coussin rond sous les dernières côtes.
Toute la voie biliaire remonte depuis le confluent hépatique jusqu'à l'ampoule de Vater, compris la vésicule, mais suivant une ligne verticale, sans déplacement latéral.

39[3]. Position d'opération sur les voies biliaires, décubitus dorsal incliné sur le côté gauche, comme sous les dernières côtes (Rio Branco).

Toute la voie biliaire subit un double déplacement. Elle descend légèrement, et se reporte vers la ligne. La voie biliaire principale depuis le confluent hépatique jusqu'à l'ampoule de Vater devient prévertébrale; le cholédoque est médian.

L'ampoule de Vater se présente à des hauteurs variables : corps de la 2e lombaire, de la 3e lombaire, disque séparant les 3e et 4e lombaires.

Ce qui frappe surtout, c'est l'extrême variabilité des rapports dans le sens

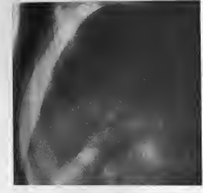


Fig. 41. — Même expérience. Solution de chaux à 5 0/0. La vésicule est encore très visible.

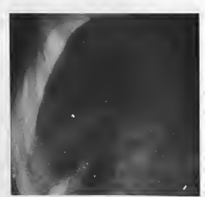


Fig. 42. — Même expérience. Solution de chaux à 2,5 0/0. La vésicule n'est plus visible.

transversal de la voie biliaire principale, et la superposition des voies urinaires,

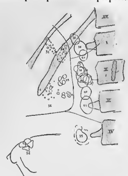


Fig. 43. — Schéma obtenu par la superposition de 15 cas de lithiase biliaire et radiographie positive.

I. Groupe supéro-externe.
II. Groupe supéro-interne.
III. Groupe moyen.
IV. Groupe inférieur.
(Les numéros correspondent aux radiographies superposées).

biliaires et pancréatiques dans leur projection radiologique sur le rachis et le

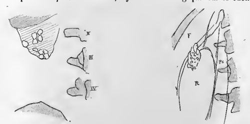


Fig. 44. — Calculs du groupe supéro-externe multiples dans une vésicule très visible à hauteur transverse IIe vertèbre lombaire.

Fig. 45. — Calculs du groupe supéro-externe multiples devant la 12e côte à hauteur Ire lombaire.

squelette. La topographie varie avec les positions du sujet : nous les avons étudiées en série.

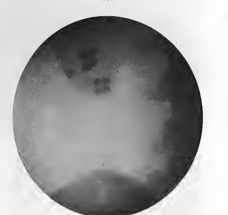


Fig. 44.



Fig. 45.



Fig. 46. — Calcul du groupe supéro-interne, unique devant la 12e côte un peu en dehors de la Ire transverse lombaire.



Fig. 47. — Trois calculs du groupe moyen devant la transverse IIe lombaire.

Pour juger de l'*opacité et de la visibilité radiographiques des différents calculs*, nous avons étudié des calculs enlevés opératoirement et des calculs synthétiques (Goiffon). Nous avons vu que si des calculs très opaques renfermaient 27 p. 100 de chaux, des calculs également opaques n'en contenaient, contrairement à l'opinion classique, que 0,64 p. 100 ou même 0,51 p. 100.

La chaux n'est donc pas l'élément nécessaire pour rendre des calculs opaques aux Rayons X.

Goiffon a recherché quels pouvaient être ces agents inconnus de l'imperméa-



Fig. 48. — Gros calcul du groupe inférieur (interne) immédiatement en dehors de la transverse lombaire IV.

bilité des calculs : il semble qu'il s'agisse de substances organiques non encore identifiées.

Nous avons de même recherché la teneur en chaux de la bile nécessaire pour rendre radiologiquement la vésicule visible. Expérimentalement, sur le cadavre, avec 10 p. 100 de chaux la vésicule est très visible, avec 5 p. 100 elle l'est encore, avec 2,5 p. 100 elle est invisible.

Or, sur le vivant, avec 0,15 p. 100 de chaux la vésicule donne une image radiographique nette ici encore doivent intervenir des conditions chimiques et physiques de la visibilité radiologique de la vésicule et de son contenu, conditions dont l'étude doit être poursuivie.



Fig. 49. — Calculs vésiculaires en décubitus abdominal. Les calculs sont inassés en groupe arrondi devant l'extrémité de la 12e côte (calculs du cholédoque en dedans).



Fig. 50. — Même cas radiographié debout. La vésicule tombe à hauteur du disque lombaire III-IV. Les calculs s'accumulent dans le fond de la vésicule et prennent la forme d'une coupe à bord « frisélé ».

Pour étudier la *topographie des calculs de la voie accessive*, nous avons superposé les différents clichés obtenus chez 15 malades lithiasiques.

Nous avons ainsi déterminé l'aire de projection des calculs de la voie accessoire par rapport au squelette. Elle est limitée verticalement en dedans par la ligne médiane, en dehors par la ligne même du flanc horizontalement, en haut par la

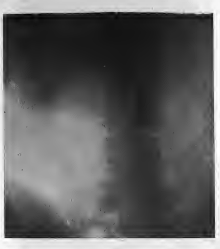


Fig. 51. — Même cas radiographié dans le décubitus latéral gauche. Les calculs apparaissent sur la ligne médiane en plein milieu du corps de la IIe vertèbre lombaire. « Frisélis » des bords de l'ombre formée par les calculs ronds tassés les uns contre les autres.

ligne rasant le bord supérieur de la Ire lombaire et même par le disque séparant XII D et I L — en bas la fosse iliaque interne à hauteur de la 4e lombaire.

Cette étendue s'explique par les variations de volume du foie, la ptose du foie, les variations de volume de la vésicule, etc.

On peut distinguer un peu schématiquement quatre situations des calculs : externe, haute, sous-costale ou rétro-costale XII-XI — haute et interne sous l'extrémité interne de la XIIe côte ou juxtatransversaire I L — moyenne, juxtavertébrale II, III L — inférieure, interne ou externe, à hauteur de IV L.

Un des signes caractéristiques des calculs vésiculaires est la variation de leurs images dans les différents déplacements du corps : décubitus abdominal, décubitus dorsal, station debout.

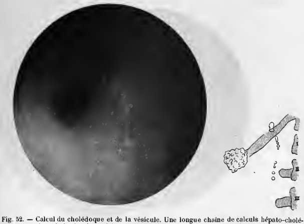


Fig. 52. — Calcul du cholédoque et de la vésicule. Une longue chaîne de calculs hépato-cholédociens s'étend du bord supérieur de la 12ᵉ côte jusqu'au bord inférieur de 11ᵉ vertèbre lombaire suivant une ligne qui passe en dehors des transverses. Les calculs sont au nombre de 9. Extraction par cholédoctomie de 9 calculs situés dans l'hépatique et toute l'étendue du cholédoque jusqu'à l'ampoule. Analyse des calculs. Un quart du poids constitué par de la chaux.



Fig. 53A. — Radiographie de calculs vésiculaires et hépato-cholédociens avant une série de coliques hépatiques en position dorsale.

I. Colonne ininterrompue de calculs cholédociens se touchant.
II. Calculs vésiculaires précostaux.
III 4 calculs qui peuvent être ceux qui dans la radio B sont situés dans l'hépatique.

Fig. 53.B. — Radiographie du même cas après une série de coliques hépatiques en position ventrale.

I. Groupe de calculs cholédociens superposés mais séparés les uns des autres. Modification de la situation des calculs dans le cholédoque à la suite de coliques hépatiques.
II. Calculs vésiculaires reportés très en dehors.
III. Groupe de 4 calculs nouveaux trouvés dans l'hépatique; ils n'ont été peut-être que démasqués par la translation de la vésicule en dehors.



Fig. 53A.



Fig. 53B.

Les déplacements des calculs vésiculaires sont liés à des variations de



Fig. 54. — Calculs multiples de la vésicule projetés sur le bord supérieur du côlon transverse.

situation générale dues au déplacement du foie et de la vésicule, on a des variations de position intra-vésiculaire avec ou sans déplacement de la vésicule.

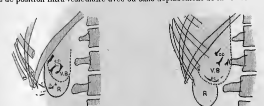


Fig. 55'A et 55'B. — Coexistence et superposition de : 1° calcifications costales c. c.

1° Vésicule biliaire nettement visible V B.

2° Rein R — dont la moitié inférieure est visible sous la vésicule.

Ces deux radiographies ont été prises dans la position couchée sur le ventre, avec une incidence et une compression différentes. Calcifications costales. Vésicule biliaire et rein occupent des positions différentes. Dans la figure B le rein est verticalement descendu, la vésicule reportée en dedans ; les calcifications costales sont rejetées en dedans, mais celles qui étaient devant le rein dans la figure 55'A sont dans la figure 55'B devant la vésicule, la différenciation des ombres est facile.



Fig. 55A.

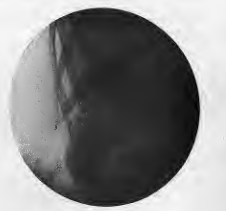
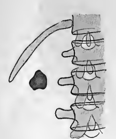


Fig. 55B.

Grâce à la superposition des images obtenues dans quatre cas *de calculs du cholédoque*, nous avons admis que les calculs de la voie principale (hépatique commun et cholédoque proprement dit) s'étagent du bord supérieur de la 12e côte à la 4e apophyse transverse lombaire; en largeur s'étendent du bord droit de la colonne vertébrale à 2 ou 3 cm., en dehors des transverses.

L'examen radiologique, avant et après une crise de *colique hépatique*, permet de noter, dans certains cas, un déplacement des calculs.



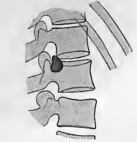


Fig. 56. — Calcul rénal, radio de face, calcul latéro-vertébral (2 transverses) et sous-costal.
Fig. 56 *bis*. — Radio de profil, cas X, le calcul se projette sur l'ombre du rachis, sur les pédicules vertébraux, calcul du calice moyen enlevé par pyélotomie élargie.

Enfin, s'il n'existe aucune image de calculs, on peut rechercher les *signes parabiliaires de la lithiase biliaire*.

Les signes gastroduodénaux sont :

1° La fixation sous-hépatique du canal pylorique;
2° L'antéposition du bulbe duodénal;
3° Les encoches duodénales;
4° L'élargissement de l'ampoule de Vater.

Les signes coliques sont moins connus :

1° Encoche colique du fond vésiculaire;
2° Ascension sous-hépatique de la moitié droite du côlon transverse.

Dans un travail ultérieur nous avons obtenu des résultats très importants par les radiographies de profil, qui permettent de différencier les calculs biliaires et les calculs rénaux.

Les calculs de la vésicule biliaire sont toujours prévertébraux, en avant du rachis, à une distance variable selon le sujet.



Fig. 56.



Fig. 56 *bis*.

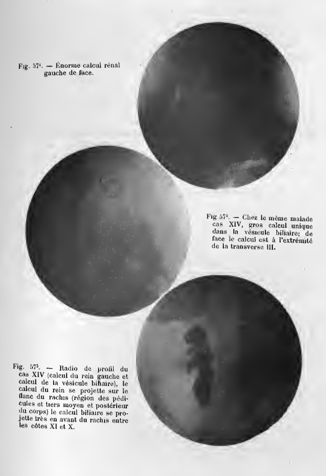


Fig. 57[1]. — Énorme calcul rénal gauche de face.

Fig 57[2]. — Chez le même malade cas XIV, gros calcul unique dans la vésicule biliaire; de face le calcul est à l'extrémité de la transverse III.

Fig. 57[3]. — Radio de profil du cas XIV (calcul du rein gauche et calcul de la vésicule biliaire), le calcul du rein se projette sur le flanc du rachis (région des pédicules et tiers moyen et postérieur du corps) le calcul biliaire se projette très en avant du rachis entre les côtes XI et X.

Les calculs rénaux au contraire sont latéro-vertébraux, soit en pleine face latérale, soit sur le bord antérieur, soit sur l'arc postérieur, à une hauteur variant entre la I^e et la IIIe lombaire.

Enfin se trouvent rapportées quelques radiographies de cartilages costaux calcifiés et de ganglions mésentériques calcifiés, importants à diagnostiquer.

∴

Dans un article publié dans le *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, nous avons exposé la technique du drainage interne du canal cholédoque telle qu'elle a été décrite par le Pr Pierre Duval et A. Richard dans le *Journal de Chirurgie*. Nous y avons précisé les indications et les contre-indications de cette méthode.

V. — PANCREAS

20. — **Calculs du pancréas. Extraction par pancréatotomie idéale. Essai d'indications thérapeutiques chirurgicales dans les calculs du pancréas.** (En collaboration avec le Prof. Pierre Duval. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XLVII, n° 30, nov. 1921.

Nous avons eu à observer en 1921 un cas de lithiase pancréatique.

D... A., âgé de vingt et un ans, comptable. Au mois de mai 1920, deux heures après un repas, douleurs sous forme de coliques à irradiations transversales sans vomissements; ces douleurs, qui n'ont pas d'irradiation dans l'épaule, durent deux jours sans répit. Depuis elles se répètent sans cesse. Les selles sont normales.

D..., entre à Lariboisière en médecine et est soigné pour embarras gastrique. Les douleurs reprennent bientôt sans vomissements, mais avec des régurgitations. Pendant deux mois ces douleurs se répètent intermittentes, et le forcent à quitter ses occupations. Le 5 août, douleurs atroces dans le côté droit au point de Mac Burney. La radiographie faite à cette date montre une tache au devant de la 5e apophyse transverse. Cette tache est interprétée comme un calcul rénal. Le malade passe à Civiale dans le service de Marion, suppléé, à ce moment, par Heitz-Boyer.

Le 28 août, découverte du rein droit; on ne trouve aucun calcul.

D'août 1920 à mai 1921 le malade ne souffre pas. Le 28 mai, violentes douleurs épigastriques qui lui font perdre connaissance; le soir, premier vomissement. Le lendemain, nouvelle crise. Il entre dans le service du Dr Clerc, à Lariboisière. On constate de la défense dans la région épigastrique. Sa palpation réveille une douleur locatisée à un travers de doigt en dehors du grand droit sur une ligne transversale passant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le foie n'est pas augmenté de volume. Cœur, système circulatoire, poumons normaux.

Urines.	Sucre	0
	Gmelin	+
	Weber	—
	Meyer	—

Le malade entre dans le service du Pr P. Duval, et en présence de l'histoire clinique du malade et de sa radiographie, on fait le diagnostic de calcul vésiculaire, et même, à cause de la forme spéciale de la tache radiographique, le diagnostic de calcul pigmentaire paraît pouvoir être posé (Voir fig. 58).

Opération le 11 juillet 1921, incision de Mayo Robson. La vésicule ne présente rien d'anormal, le cholédoque non plus, mais la palpation révèle très vite la présence d'un

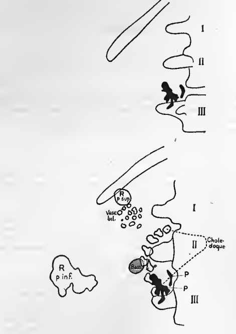


Fig 58. — Radiographie le 7 juillet 1921, avant l'opération (Henri Béclère).
Temps de pose : une seconde. Immobilisation complète.
Intensité : 45 milliampères.
Rayons de pénétration : 4 Benoit.
Cylindre localisateur.

Superposition schématique des calculs du rein, pôle supérieur et inférieur R; du bassinet, Bass.; de la vésicule biliaire, Vésic. bil.; du cholédoque en chapelet et du pancréas, P.

calcul dans le pancréas. Le calcul est situé dans l'angle de la 2e et de la 3e portion du duodénum.

Pour l'aborder, il faut relever le méso-côlon transverse; le calcul est en pleine glande en dessous du carrefour pancréatico-cholédocien.

Incision du pancréas; le calcul est très difficile à extraire parce qu'il est incrusté dans les acini glandulaires, il faut dilacérer quelque peu le tissu pancréatique et extraire le calcul à la curette par bascule.

La palpation ne permet de reconnaître nulle part ailleurs de points durs dans le pancréas. Le reste de la glande, tête, corps et queue, paraît d'aspect et de consistance normaux.

Suture du pancréas à deux étages, épiplooplastie, fermeture sans drainage. Guérison sans aucun incident.

Le calcul extrait a une forme très irrégulière; il a 2 centimètres de long, par places 1/2 centimètre de large; il est léger, blanc rosé, recouvert de multiples aspérités.

Examen chimique (Goiffon).

Carbonate de chaux. . . .	90 p. 100
Matières non dosées. . . .	10 p. 100

Les suites opératoires sont normales, mais le malade, revu le 10 août 1921, se plaint à nouveau de douleurs épigastriques et péri-ombilicales, procédant par crises; pas de vomissements, pas de fièvre.

En septembre 1921, puis en octobre, l'état est le même. Somme toute, le malade présente les mêmes crises qu'auparavant, mais atténuées. L'examen des urines (Goiffon) ne montre rien d'anormal : pas de sucre, pas d'albumine. L'examen des selles montre une digestion parfaite de tous les aliments, pas de stéarrhée; dans ces conditions, Goiffon juge inutile de faire l'épreuve des noyaux.

La radiographie faite le 26 octobre 1921, 106 jours après l'opération, montre dans toute l'étendue de la tête du pancréas une trentaine de taches qui sont des nouvelles concrétions, puisqu'elles n'apparaissaient pas sur la radiographie première (fig. 59).

I
II
III

Fig. 59. — Radiographie le 26 octobre 1921, 109 jours après l'opération (Henri Béclère).

Même technique radiologique.
On compte une trentaine de taches dans le pancréas, dont celles figurées sont les principales.

A la faveur de cette observation, nous avons étudié les formes anatomo-cliniques que revêtent les calculs du pancréas, leur diagnostic, et les indications opératoires qui peuvent se poser. Depuis le travail de Lacouture et Charbonnel (1914-1915), d'assez nombreux travaux ont été publiés, ceux en particulier de Baron, d'Einhorn : mais depuis la première observation de calcul du pancréas relatée par Graaf en 1667, il n'y eut qu'une vingtaine de cas opérés. Lacouture et Charbonnel, en 1914-1915, en analysent 16, dont plusieurs sont très contestables. A ces 16 cas, nous pouvons ajouter 9 cas opérés : Ruth, Philipps, Dowd, Einhorn (2e cas), Mayo Sistrunk (4 cas), Pierre Duval ; total, 25 cas de calculs du pancréas opérés.

Il est incontestable que les calculs du pancréas seront reconnus désormais plus souvent. La radiographie, avec ses données nouvelles, les montrera plus fréquem-

ment, car leur composition chimique les rend toujours décelables, puis la pratique de plus en plus répandue de la laparotomie exploratrice dans les syndromes mal définis à allure gastro-hépatique rendra aussi la découverte des calculs du pancréas plus fréquente.

Il importe donc de tâcher de savoir avec quelque précision quels sont les résultats immédiats et surtout lointains donnés par les interventions pratiquées dans la lithiase pancréatique; en un mot, quelle est la conduite à tenir devant la découverte raisonnée ou fortuite d'un calcul du pancréas.

De la lecture des travaux, de celle attentive des observations, trop souvent dépourvue de tout détail, il semble bien que l'on doive dans la lithiase du pancréas considérer deux grandes variétés

D'un côté, la lithiase du pancréas due à une infection localisée aux canaux excréteurs sans infection primitive totale ou partielle de la glande même, d'un autre, la pancréatite lithogène, dans laquelle la glande est d'emblée infectée et la lithiase le produit plus ou moins tardif de l'infection glandulaire.

Dans le premier cas, c'est le calcul qui débute et la pancréatite se développe secondairement; dans le second, la pancréatite existe d'emblée et les calculs se forment au cours même du développement de l'inflammation glandulaire chronique.

Les calculs dans l'un et l'autre cas se développent soit dans les grands canaux, soit dans les acini; la lithiase sera donc dite canaliculaire ou acino-glandulaire

Et nous croyons que les deux termes ci-dessus usités, lithiase du pancréas et pancréatite chronique lithogène, sont bons pour bien marquer la différence de ces deux formes : d'un côté, calculs avec glande anatomiquement saine ou peu profondément atteinte; de l'autre, glande profondément altérée avec dépôt de concrétions calcaires, incident plus ou moins tardif dans le développement de l'affection. Et si avec cette distinction fondamentale on se reporte aux observations, si l'on tient compte des conditions dans lesquelles les interventions opératoires ont été effectuées, il appert, d'une façon très nette, qu'il faut distinguer les états cliniques suivants au cours desquels le chirurgien peut être appelé à intervenir :

a) Lithiase canaliculaire ou glandulaire sans aucun trouble fonctionnel glandulaire.

b) Pancréatite chronique revêtant une de ses formes cliniques suivantes :

1° Forme douloureuse avec tumeur pancréatique cliniquement ou opératoirement perceptible, sans ictère ou troubles fonctionnels;

2° Ictère intermittent ou chronique par compression du cholédoque;

3° Troubles fonctionnels sous forme de diabète maigre, de stéarrhée chronique. Dans ces cas les calculs sont soit primitifs ayant provoqué la pancréatite même, soit secondaires, concrétions dues à la pancréatite initiale lithogène.

c) Lithiase canaliculaire ou glandulaire avec troubles intermittents légers de la fonction pancréatique.

Voici quelques observations pour justifier la distinction de ces états cliniques.

Lithiase canaliculaire simple (observation de Lisanti). Homme de quarante ans, atteint de vomissements, de météorisme et de douleurs stomacales. Calcul à l'embouchure du Wirsung. Pancréaticotomie idéale. Guérison.

Observation de Mayo Sistrunk (n° 5). — F..., soixante-huit ans, crises épigastriques depuis plusieurs années, irradiées à gauche et pas dans le dos. Amaigrissement de 15 livres en un an. La palpation opératoire montre plusieurs calculs dans la tête du pancréas. Décollement du duodénum, ablation des calculs qui se trouvent dans le Wirsung. Guérison.

Lithiase acino-glandulaire sans troubles fonctionnels (c'est notre observation, ou celle de Lacouture et Charbonnel). — Femme de trente-deux ans, opérée en 1911 pour un kyste hydatique du foie : 2 ans après débutent les crises douloureuses avec vomissements; pas de troubles de la nutrition, les fèces sont d'apparence normale.

Intervention — Calcul dans la lame postérieure du pancréas, sous le cholédoque, pancréatotomie idéale, sans ouverture d'un gros canal excréteur. Guérison. Après l'opération la radiographie montre qu'il reste trois autres concrétions calcaires dans la tête du pancréas. Les urines examinées après l'intervention dans le but de rechercher les troubles pancréatiques ne révèlent rien de particulier.

Pancréatite chronique lithiasique avec tumeur, crises douloureuses sans syndrome hépatique ou pancréatique (observation de Gœthe Link). — Femme de vingt-deux ans, sujette à des vomissements. Crises douloureuses fréquentes sans cause, se calmant dans le décubitus dorsal ou latéral gauche. Il n'y a pas de sucre dans les urines. Diagnostic probable, calcul rénal gauche. Incision lombaire exploratrice, pas de calcul rénal, mais on sent une tumeur de la queue du pancréas. Laparotomie gauche. Le pancréas est augmenté de volume, la tête est de la dimension d'un poing d'homme, et le corps de la dimension et de la forme de l'articulation du poignet d'un homme. En toute son étendue l'organe a la consistance de gros sable. Extraction d'une série de calculs. Guérison.

Pancréatite chronique lithiasique avec ictère, mais sans troubles fonctionnels graves (observation de Murray). Une femme de quarante ans se plaint depuis l'âge de dix-huit ans de douleurs épigastriques. Au bout de 18 ans, les vomissements apparaissent; à la 22e année apparaît la jaunisse.

Le diagnostic de lithiase biliaire paraît certain.

Intervention au bout de trois mois d'ictère, on sent un calcul que l'on croit localisé dans le cholédoque, il échappe et l'on se contente d'une cholécystostomie. Six semaines après, réapparition de l'ictère, 2e intervention, décollement du duodéno-pancréas. On sent à la face postérieure un calcul. Incision du pancréas, extraction du calcul, suture, drainage de la vésicule. Guérison, constatée au bout de 14 mois.

Lithiase canaliculaire ou glandulaire avec troubles fonctionnels intermittents (diabète, stéatorrhée) observation de Moynihan). — Douleurs épigastriques. Réaction des urines et des fèces positive (Cammidge). Pancréatico-duodénotomie pour calcul du Wirsung. Guérison en un mois.

Observation de Mayo Robson. — Femme de cinquante-sept ans. Douleurs, vomissements. Réaction pancréatique des urines et des fèces positive (Cammidge). Ablation de 4 calculs canaliculaires. Guérison.

Observation d'Allen. — Femme de trente ans, eut d'abord de l'ictère, puis des

crises douloureuses épigastriques, débutant par l'hypocondre gauche et apparaissant en général toutes les 2 semaines. Au début, on ne constate pas de sucre dans les urines, ultérieurement on en trouve pendant peu de temps. Fort amaigrissement. Leucocytose intermittente. Fièvre. On trouve 2 kystes pancréatiques contenant des calculs. Mort au 5e jour, Pancréas fortement atrophié avec des dépôts de chaux dans ses conduits d'excrétion; à l'orifice du Wirsung un calcul gros comme une noisette qui obstruait presque toute la lumière du canal.

Pancréatite chronique avec graves troubles fonctionnels secondaire à de gros calculs canaliculaires (observation d'Atkinson). — Un homme présente depuis 4 ans, 2 ans après une hématémèse traumatique, des crises gastriques. A l'épigastre, on sent un corps allongé de 10 centimètres de longueur sur 1 centimètre d'épaisseur, qui est interprété comme le pancréas. Urine normale. On n'intervient pas à cette date.

Un an après, glycosurie, puis diabète avec stéatorrhée. Le malade meurt; à l'autopsie, pancréas sclérosé avec un seul calcul dans le Wirsung.

La question primordiale est celle du diagnostic.

Tous les auteurs sont tout d'abord unanimes à dire que dans l'interprétation des crises douloureuses du quadrant supérieur de l'abdomen on ne pense pas assez au pancréas.

Zésas en 1905, colligeant 70 cas de calculs pancréatiques, note que le diagnostic n'avait été posé quo 7 fois.

Ceux pourtant qui ont l'attention spécialement attirée sur le pancréas ont pu à diverses reprises poser le diagnostic exact de lithiase pancréatique, ainsi Cammidge (cas de Mayo Robson et Moynihan), Einhorn, 2 cas, Glaessner, Dowd, Lhallen, 6 cas, etc.

Parmi les symptômes cliniques, la crise douloureuse ne présenterait d'autre particularité que sa répercussion non pas à l'épaule droite, mais au milieu du dos ou à gauche. Mais si au cours de ces crises il apparaît un syndrome temporaire, tel que la glycosurie, ou la stéatorrhée sans rétention biliaire, il est incontestable que l'attention doit être éveillée vers le pancréas. Ainsi dans les cas suivants : Allen, Cammidge (2 cas), Einhorn, (1er cas).

L'expulsion de calculs, uniquement formés de sels de chaux, présente une grande signification. C'est sur ce signe qu'Einhorn dans son 2e cas affirma le diagnostic que l'opération vérifia; Dowd, de même, et Glaessner dans 2 cas, et Lhallen dans 6 cas. Certains auteurs ont signalé des calculs pancréatiques de cholestérine; à part les calculs arrêtés dans l'ampoule de Vater ou la terminaison même du Wirsung qui peuvent être formés d'un revêtement de cholestérine sur un noyau de sels calciques (Cammidge), il semble bien que les calculs du pancréas ne puissent pas être constitués uniquement de cholestérine; comme les calculs salivaires ils sont formés de sels calciques, phosphates et carbonates.

La composition purement calcique sans cholestérine, ni pigments biliaires, est en faveur de l'origine pancréatique (Einhorn) [1].

1. Quelques calculs contenaient du carbonate de magnésie et de l'oxalate de chaux.

La tumeur formée par le pancréas hypertrophié a été perçue par Link, par Atkinson, Previtt. Friedmann a même constaté à la radiographie dans son cas une ombre, contestable, il est vrai, formée par le pancréas induré.

Mais de tous les procédés d'examen, il semble que la radiologie soit celui qui soit appelée à donner les résultats les plus précis.

Peu de cas ont donné jusqu'à présent des résultats positifs. Mais nous verrons que la mobilité extrême et insoupçonnée du pancréas en est peut-être la cause.

Pforringen, dans son cas, a constaté une ombre nette du côté gauche; malgré qu'elle fût un peu trop rapprochée du rachis, il l'interprète comme un calcul du rein et l'autopsie montre un calcul du pancréas.

Lacouture et Charbonnel après l'ablation opératoire d'un calcul pancréatique observent 3 taches dans la tête du pancréas. Dans notre cas les taches sont interprétées comme calculs du rein par Heitz-Boyer, comme calculs biliaires par nous-mêmes. L'opération seule rectifie l'erreur.

L'examen des radiographies publiées par Lacouture, la lecture des nôtres montrent que les taches sont plus médianes que les ombres formées par les calculs du rein ou de la vésicule, elles se projettent plus sur les transverses ou le corps des vertèbres (fig. 58).

Leur opacité est plus nette que celle de la majorité des calculs biliaires. Mais si les calculs vésiculaires et rénaux sont plus externes, comment différencier les calculs du cholédoque intra-pancréatique, puisque ceux-ci, aujourd'hui, sont dans certains cas décelables par la radiographie (Henri Béclère, 2 cas)?

Les difficultés du diagnostic radiologique n'existent que pour les calculs des extrémités du pancréas. Ceux du corps ont une position médiane prévertébrale qui ne peut tromper sur leur siège exact. Mais ceux de la tête doivent être distingués des calculs biliaires et rénaux droits, ceux de la queue des calculs rénaux gauches.

Aussi bien les calculs du pancréas sont dans la très grande majorité des cas situés dans la tête; c'est entre les calculs biliaires, rénaux et pancréatiques céphaliques que la distinction devra être faite.

Henri Béclère d'après son cas de calcul pancréatique fait remarquer qu'un des grands caractères des calculs du pancréas (tête et corps), caractère qui doit les différencier de ceux de la vésicule ou du rein droit, est leur mobilité qu'aucune compression ne peut faire cesser. Le pancréas est mobile avec la respiration et cette mobilité peut être annihilée par la compression et la suspension respiratoire tout comme celle du foie et du rein, mais le pancréas est sans cesse agité par les battements aortiques et cette agitation rythmique est impossible à arrêter.

Aussi les épreuves même faites avec un temps de pose très court [1] sont-elles toujours floues, et le contour des calculs ne présente pas la ligne nette que l'on trouve dans les calculs biliaires ou rénaux.

1. Pour obtenir une épreuve nette il faudrait faire une radiographie entre deux pulsations aortiques!

Cette mobilité du pancréas, fait que bien des calculs pancréatiques ont dû échapper à des poses radiographiques de trop longue durée. Notre malade avait été radiographié 39 fois avant la première épreuve positive et Béclère n'a pu obtenir une épreuve relativement nette qu'avec une pose d'une seconde, encore les contours sont-ils assez flous!

Mais entre les calculs du cholédoque intrapancréatique et ceux de la tête du pancréas la distinction est-elle possible? Nous ne pouvons raisonner que d'après bien peu de cas [2 cas de calculs du cholédoque (Henri Béclère), 2 cas de calculs de la tête du pancréas (Lacouture, Henri Béclère)]. Ici pas de distinction de siège, même mobilité due aux battements aortiques. égal flou de contours, même avec une pose relativement très brève.

Dans les deux cas de calculs du cholédoque, ils étaient multiples et la superposition verticale des taches depuis la 1re transverse jusqu'à la 3e, la coexistence de calculs vésiculaires de même qualité radiologique imposaient le diagnostic.

Mais entre le calcul unique du cholédoque intrapancréatique et le calcul unique de la tête du pancréas, est-il possible de faire la distinction?

L'obtention d'épreuves positives dans l'un et l'autre cas permettrait seule d'envisager une réponse.

Le diagnostic de calculs du pancréas présente donc à l'heure actuelle des difficultés sérieuses; il faut convenir toutefois que l'esprit clinique n'est pas assez orienté vers ce diagnostic dans l'interprétation des crises douloureuses épigastriques; il faut ainsi espérer que les examens radiographiques faits dans de meilleures conditions permettront de les déceler plus souvent. Il faut en venir maintenant à la question capitale. Que le calcul du pancréas soit cliniquement diagnostiqué, qu'il soit une découverte au cours d'une laparotomie, quelles sont les indications chirurgicales de son ablation, et quels résultats immédiats et lointains convient-il d'attendre de celle-ci?

Tout d'abord il convient d'écarter absolument les cas de pancréatite grave lithogène et diabétigène : dans ces cas, les concrétions calcaires ne sont que des fonctions secondaires et sans importance. Elles sont hors de cause, leur ablation ne saurait être d'aucune utilité.

Mais dans les cas de pancréatite avec tumeur pancréatique mais sans diabète, ni stéatorrhée, sans ictère, convient-il de procéder à l'ablation des calculs?

Le cas de Gœthe Link répond par l'affirmative. Il trouve un pancréas gros et donnant la sensation de sable. Il fend la glande sur les deux tiers de sa longueur, le canal de Wirsung est rempli de cal·uls; il les enlève, sauf ceux qui sont dans la tête. Il place un gros drain dans le canal et suture autour la glande sans s'occuper spécialement du Wirsung. Il fixe la glande à l'aponévrose dans l'angle inférieur de la plaie abdominale.

Les suites sont bonnes, le liquide pancréatique qui s'écoule va en diminuant, la malade engraisse de 10 kilogrammes en un mois, la fistule se ferme. Les crises douloureuses ne reparaissent plus et pendant six mois la malade se livre aux exercices les plus violents sans douleurs.

L'examen histologique montra des foyers de pancréatite interstitielle; interlobulaire, mais à côté des régions malades il y avait de nombreux territoires sains.

Cette observation est un magnifique succès, mais les suites opératoires ne sont connues que dans une période de six mois, et la lecture d'autres observations montre que ce temps est bien court, comme nous le verrons, pour juger du résultat définitif.

Dans les pancréatites chroniques lithiasiques avec ictère, les observations de Murray, de Mayo Sistrunk (1er cas), montrent les résultats heureux de l'intervention.

Murray. — Une femme de quarante ans souffre depuis l'âge de dix-huit ans; douze ans après le début des crises, l'ictère apparaît; l'intervention permet de sentir un calcul, que l'on croit dans le cholédoque, mais qui échappe soudain. Cholécystostomie.

Un mois et demi après, réapparition d'une ictère chronique. Deuxième opération; décollement du duodénum; on trouve un calcul dans le Wirsung; suture du canal, nouveau drainage vésiculaire. Guérison régulière qui se maintient au bout de quatorze mois sans reproduction d'aucune douleur.

Mayo Sistrunk (1e cas). — F..., quarante-huit ans. Crises épigastriques depuis quatorze ans. Ictère chronique depuis un an.

Par incision transduodénale, on enlève une pierre grosse comme une noisette et plusieurs autres situées dans un diverticule du canal pancréatico-biliaire à environ un demi-pouce au-dessus de la pupille. La vésicule étant détruite, on enlève les restes. Sténoses du pylore par ulcère du duodénum; gastroentérostomie ultérieure.

Guérison opératoire et santé parfaite deux ans après.

Dans les lithiases avec troubles fonctionnels intermittents, les résultats opératoires immédiats sont variables.

Moynihan fait une pancréatico-duodénostomie pour calcul du Wirsung. Guérison en un mois.

Mayo Robson enlève 4 calculs, 1 du Santorini par incision et suture du conduit, 2 du Wirsung par incision duodénale et papillotomie, 1 du Wirsung par incision à travers le ligament gastro-hépatique et suture du canal. Guérison.

Allen trouve deux petits kystes du pancréas avec calculs, la malade meurt cinq jours après l'opération, l'autopsie montre un pancréas atrophié, des dépôts de chaux dans ses conduits d'excrétion, et à l'orifice du Wirsung un calcul de la dimension d'une noisette qui obstruait presque toute la lumière du canal.

Les lithiases canaliculaires simples sans troubles fonctionnels glandulaires et sans ictère offrent les plus beaux succès, et là les opérations sont plus nombreuses.

Lisanti enlève par pancréaticotomie idéale un calcul de l'embouchure du Wirsung, guérison rapide et complète, Dalziel fait une pancréaticotomie transduodénale, enlève un calcul et guérit son malade en 6 semaines.

Ruth trouve un pancréas parsemé de calculs, le plus gros pesait 280 grammes, et parvient à les extraire presque tous, draine le pancréas, et obtient la guérison.

Par contre, le malade de Pearce Gould meurt après pancréatico-duodénostomie.

Dans la lithiase acino-glandulaire simple, nous ne trouvons que 2 observations. Lacouture et Charbonnel par pancréatotomie postérieure enlèvent du parenchyme glandulaire un calcul pancréatique sous-cholédocien, il ne se produit pas d'écoulement de suc pancréatique, on n'aperçoit pas non plus la tranche du canal pancréatique. Guérison.

Trois mois après, la malade est en bon état, dans les fortes inspirations, elle ressent une douleur siégeant à droite du creux épigastrique sous le rebord costal droit. La radiographie montre 3 petits calculs allongés, en forme de noyau de datte, dans la tête du pancréas

Dans notre cas, après l'ablation du calcul pancréatique par incision du parenchyme glandulaire, la guérison se produit normalement, mais notre malade présente à nouveau des crises semblables aux anciennes, quoique moins fortes, et la radiographie montre nettement une trentaine de taches nouvelles dans la tête du pancréas, qui n'existaient pas sur la radiographie pré-opératoire.

Si l'on envisage la statistique générale des 25 cas que nous avons réunis on trouve 25 cas opérés, 3 laparotomies exploratrices qui n'ont pas permis de trouver les calculs, 3 morts, 1 laparotomie qui constata l'altération du pancréas après émission spontanée du calcul, cholécystostomie pour guérir la pancréatite chronique, 1 guérison constatée après un an (Einhorn, 2e cas).

21 extractions de calculs.

2 morts opératoires, Pearce Gould, douzième jour; Allen, cinquième jour.

2 morts tardives d'accidents diabétiques; Caparelli, huit mois après l'opération; Philipps, mort ultérieure.

17 guérisons opératoires. Malheureusement, les résultats éloignés sont bien rarement mentionnés. Voici les seuls qui soient donnés, et encore sans détails pour la plupart. La malade de Link est en bon état, au bout de six mois n'a plus de douleurs et se livre aux exercices les plus violents.

La malade de Einhorn au bout d'un an est bien.

L'opérée de Murray au bout de 14 mois est en bonne santé et n'a plus ressenti aucune douleur.

L'opérée de Mayo Sistrunk (1er cas) est en santé parfaite deux ans après l'opération.

La malade de Lacouture au troisième mois présente encore des douleurs et la radiographie montre la persistance des calculs, mais elle ne présente aucun trouble fonctionnel du pancréas. Les urines ne contiennent ni sucre, ni excès de sels de chaux, pas de pigments biliaires, pas d'urobiline, les fèces sont normales.

Notre opéré, au troisième mois, souffre encore de crises atténuées, la radio-

graphie montre l'apparition nouvelle d'une trentaine de taches dans la tête du pancréas. La lithiase évolue donc avec une rapidité très grande.

Il ne présente aucun trouble fonctionnel du pancréas. Urines et matières fécales absolument normales.

De toutes ces observations, il est assez difficile de tirer des conclusions au point de vue des indications opératoires.

Deux points semblent pourtant acquis. Dans la pancréatite lithogène avec graves troubles fonctionnels, l'ablation des concrétions calcaires ne saurait être envisagée. D'un autre côté, dans les gros calculs canaliculaires sans troubles fonctionnels, l'ablation du calcul paraît le traitement logique, non seulement pour supprimer les douleurs, mais encore pour mettre le pancréas à l'abri de l'infection secondaire qui ne manquera pas de se produire.

Dans certaines complications comme l'ictère par compression l'indication opératoire est absolue et les résultats obtenus sont bons.

La malade de Murray est en bon état 14 mois après son opération. La malade nº 1 de Mayo Sistrunk est en parfaite santé 2 ans après; il est vrai que la malade nº 2 de ces mêmes auteurs qui avait une association de lithiase pancréatique et de lithiase biliaire vésiculaire et cholédocienne présente à la suite de son opération de l'infection biliaire persistante.

Dans les pancréatites avec tumeur et sans troubles fonctionnels, l'intervention donne de bons résultats; ainsi, le malade de Link est en parfaite santé au 14ᵉ mois, et le canal de Wirsung avait été ouvert et drainé sur les deux tiers de sa longueur.

Dans les calculs canaliculaires avec troubles fonctionnels intermittents, le résultat dépend uniquement du degré d'altération du pancréas. Moynihan, Mayo Robson guérissent leurs malades Allen perd le sien; mais, à l'autopsie, pancréas fortement atrophié, dépôts de chaux laissés dans les canaux, ainsi qu'un calcul gros comme une noisette dans le Wirsung.

Il est certain que dans ces troubles fonctionnels passagers la guérison peut être obtenue par l'ablation opératoire des calculs tout comme des observations médicales ont montré la guérison après l'émission spontanée des calculs pancréatiques. Tous les examens histologiques démontrent la puissante hypertrophie vicariante du pancréas, la néoformation dans les pancréatites intestinales des îlots de Langerhans ou de masses adénomateuses interprétées comme le stade initial des îlots. On peut donc compter jusqu'à un certain point sur la compensation des lésions de pancréatite et l'ablation des calculs est logique pour arrêter les lésions jusqu'alors compensées. Mais à partir d'un certain degré d'altération pancréatique, l'intervention est nuisible, témoin le cas d'Allen : mort le 5ᵉ jour.

Dans les lithiases glandulaires, enfin, l'observation de Lacouture et la nôtre montrent que l'intervention ne peut arrêter la marche de l'affection.

Trois mois après l'opération les malades présentent des calculs. Dans le cas

de Charbonnel, peut-être existaient-ils avant l'opération, puisqu'il n'a pas été fait de radiographie préparatoire.

Mais, dans notre cas, les calculs constatés 5 mois après l'opération sont de nouvelle formation ; c'est incontestable. La lithiase pancréatique continue avec une grande rapidité et peut-être l'acte opératoire, par les hémorragies intraglandulaires qu'il a causées, est-il même l'agent de cette progression ?

Bref, en cas de lithiase diffuse glandulaire, l'intervention chirurgicale ne semble pas devoir être conseillée.

En cas de pancréatite avec de graves troubles fonctionnels, elle est absolument contre-indiquée.

Dans tous les autres cas l'ablation opératoire des calculs donne de bons résultats dans certaines conditions. Et cette condition est le degré d'altération anatomique et fonctionnelle de la glande.

Les altérations anatomiques légères semblent rétrocéder ou ne point progresser, les altérations fonctionnelles intermittentes semblent disparaître alors que les altérations plus importantes ne sont pas enrayées, témoins les malades de Caparelli et de Philipps qui meurent ultérieurement de diabète pancréatique.

Un point encore peut être discuté.

En cas de pancréatite convient-il de faire de la dérivation biliaire? Si ce traitement est logique pour les pancréatites d'origine biliaire, est-il rationnel dans les pancréatites lithiasiques non biliaires?

L'observation 2 de Einhorn qui fit faire une cholécystostomie et obtint une guérison constatée 1 an après est un bon résultat. Convient-il d'ajouter une dérivation biliaire sous forme de cholécystogastrostomie en cas de pancréatite ?

Des observations ultérieures permettront seules d'en juger.

Le pronostic immédiat et lointain dépend uniquement de l'état fonctionnel du pancréas; l'avenir des malades atteints de calculs du pancréas est sombre, soumis qu'il est à la reproduction des calculs et à la progression des lésions glandulaires.

Cette question du pronostic opératoire est liée à l'étude de la physiologie normale et pathologique du pancréas. Elle rentre dans les études de biologie que la chirurgie nous impose actuellement.

VI. — INTESTIN

21. **Le traitement chirurgical de la constipation chronique.** *Journal Médical français*, Tome XI, N° 6, juin 1922.

Le traitement de la constipation est un problème complexe qui est encore loin d'avoir reçu une solution définitive. Néanmoins on peut affirmer que, durant ces dernières années, des indications relativement précises tendent à diminuer l'incertitude qui se trouvait généralement liée à la difficulté d'un diagnostic précis des causes anatomiques du ralentissement du transit colique. Fixer le type de l'intervention de choix c'est sous-entendre, de la part du chirurgien, une connaissance approfondie des dispositions anatomiques si variables du gros intestin, des conditions nécessaires pour une fonction motrice normale, des données radio-physiologiques modernes. Et, par ailleurs, c'est faire entrer en ligne de compte l'appréciation exacte du risque opératoire immédiat de telle ou telle intervention, et l'estimation de la valeur de cette dernière au point de vue de la disparition définitive de la stase stercorale.

Le traitement curateur chirurgical ne doit poursuivre qu'un but : assurer l'évacuation correcte du côlon. Et s'il est possible d'assurer cette évacuation par des procédés conservateurs, il est hors de doute que les colectomies, solution simpliste des premières années, deviennent un sacrifice inutile et ne doivent être conservées que pour les cas de lésions irrémédiables de colite chronique, avec paroi colique définitivement altérée.

But unique, avons-nous dit. En revanche procédés variables pour l'atteindre, cette variété étant commandée par les causes mêmes et les divers degrés de l'affection. Or cette question des indications chirurgicales devient chaque jour plus nette, grâce aux recherches bactériologiques, anatomiques, radiologiques et cliniques. Aussi commencerons-nous par résumer les conclusions qui se dégagent des travaux parus durant ces dernières années, afin d'établir un certain nombre de types anatomo-cliniques, auxquels nous tâcherons d'appliquer des procédés opératoires adéquats et rationnels.

Depuis 1914, MM. Duval et J.-Ch. Roux ont insisté sur la différence essentielle qu'il convient d'établir entre la stase stercorale dans le côlon droit ou dans le côlon gauche.

A l'état normal, les fèces s'accumulent dans le côlon gauche au niveau de la région sigmoïdienne. Elles sont réduites à ce moment à un résidu solidifié par déshydratation progressive, et la vie bactérienne y est éteinte, tandis que tout travail chimique est arrêté. Si la stagnation se prolonge, il n'en résulte, en général, que des troubles bénins. Les fèces se déshydratent encore plus, se transforment en scybales dures qui peuvent rendre l'évacuation difficile et entretenir une irritation secondaire de la muqueuse colique. Ce sont là des troubles surtout mécaniques, sans gravité réelle. Les malades peuvent garder les fèces durcies et accumulées dans le côlon sigmoïdien sans présenter aucune altération sérieuse de leur santé. Un traitement médical suffira presque toujours à établir une évacuation à peu prés suffisante.

Il en va tout autrement lorsque la stagnation se produit dans le cæcum et le côlon ascendant.

Ici les fèces sont encore molles ; la vie bactérienne, est intense ; les putréfactions et les fermentations des résidus digestifs sont à leur maximum. Toute stagnation à ce niveau entraîne tôt ou tard des douleurs dans le côlon droit, liées à la distension intestinale, à l'inflammation de la muqueuse, à l'infection de la paroi colique par un contenu plus ou moins irritant et septique. L'état général du malade est rapidement atteint par suite de l'absorption quotidienne de substances toxiques d'où les céphalées, l'insomnie, l'amaigrissement, l'anémie. Parfois la pénétration des bactéries intestinales à travers une muqueuse altérée peut provoquer une infection chronique ou même des crises aiguës de septicémie colibacillaire accompagnées parfois de cholécystite et de pyélonéphrite. C'est donc en réalité dans la stase stercorale droite et pour éviter ces complications chroniques et aiguës que le traitement chirurgical devra être mis en question le plus souvent.

Nous rappellerons rapidement ici les symptômes principaux de la stase stercorale cæco-ascendante. Trois ordres de signes : douleurs dans le côté inférieur droit de l'abdomen, constipation avec débâcles diarrhéiques, troubles de l'état général liés à une intoxication chronique ou à une infection d'origine intestinale, se retrouvent diversement combinés chez tous ces malades.

La palpation du côlon droit permet de constater l'abaissement et la dilatation du cæcum, la mobilité du côlon et la sensibilité anormale du cæcum, de l'angle sous-hépatique, et même de toute la paroi du côlon ascendant. Enfin, par l'examen radiologique, en dehors des crises diarrhéiques, on peut noter que l'angle sous-hépatique est franchi avec un certain retard, que le côlon droit reste rempli par une bouillie opaque, dense, plus de vingt-quatre heures et quelquefois quarante-huit heures aprés l'ingestion du repas (Hurst). La constipation droite s'associe parfois à la stase iléale décrite par Lane ; une quantité considérable de repas opaque reste dans la partie terminale de l'iléon neuf heures aprés le repas, alors que l'estomac s'est complètement vidé en trois heures (Hurst). La stagnation dans les dernières zones de l'intestin grêle vient alors compliquer la stase colique et en accentuer dans une certaine mesure les symptômes. Par a méthode du lavement

opaque on peut encore mettre en évidence la dilatation du côlon droit, sa mobilité, la ptose de l'angle sous-hépatique dans la station debout, la déformation liée à des brides péricoliques.

L'existence d'une stase stercorale droite n'entraîne pas d'emblée un traitement chirurgical. Cette maladie à évolution lente laisse toujours un temps suffisant pour l'essai d'un traitement médical dont nous ne pouvons donner ici que les grandes lignes, d'après J.-Ch. Roux.

Le régime devra être particulièrement sévère. Comme les produits toxiques proviennent surtout de la putréfaction des substances albuminoïdes, il conviendra de restreindre le plus possible les albumines solubles et de supprimer les œufs de l'alimentation ; on fera bien de réduire aussi la viande ainsi que les légumineuses riches en azote et même parfois le lait.

On s'opposera au développement de la flore bactérienne de putréfaction, en favorisant le développement des ferments acides : à cet égard on peut employer le kéfir, le yoghourt ou encore des bouillons de culture de bacille lactique.

Mais le meilleur résultat sera obtenu par un régime comportant une proportion considérable d'hydrate de carbone (pâtes, riz, pommes de terre). On pourra aussi assurer plus certainement le développement des bactéries acidifiantes en donnant au malade à chaque repas une dose de lactose. C'est d'après des recherches récentes le moyen le plus pratique de modifier rapidement la flore du gros intestin ; le lactose n'étant pas absorbé intégralement dans le grêle, une partie parvient au cæcum et constitue un milieu des plus favorables pour le développement des bactéries de fermentation.

L'évacuation du côlon droit sera assurée par de petites doses d'huile de ricin (une cuillerée à café tous les matins), ou à l'aide de l'huile de paraffine ; on pourra encore avoir recours à des laxatifs salins extrêmement dilués pris le matin à jeun et qui paraissent agir en partie par la masse liquide ingérée.

La gymnastique, la marche en flexion en déplissant l'angle droit du côlon, permettront d'obtenir aussi une meilleure évacuation du cæcum.

Parfois lorsque le spasme du côlon descendant entretient la constipation on pourra accélérer l'évacuation par l'électricité galvanique.

Bien conduit le traitement médical permet de régulariser à peu près sûrement l'évacuation intestinale et de prévenir les débâcles diarrhéiques. Il atténue, par là, en général tous les autres symptômes.

Mais parfois, après un succès relatif, les troubles vont s'accentuer et c'est alors que la question du traitement chirurgical entre en jeu.

Il s'agit de malades souffrant d'un endolorissement contenu au flanc droit, sans crises douloureuses aiguës. Cette persistance des douleurs retentit de la façon la plus fâcheuse sur l'état général et les forces nerveuses. Ajoutons à cela l'aggravation de ces malaises dans la station debout, dans l'effort, parfois même au milieu de la nuit, entraînant l'insomnie.

Par ailleurs, il y a persistance ou aggravation des troubles d'ordre toxi-

infectieux et la stase des résidus toxiques entraîne des altérations humorales qui ne sont pas sans constituer un réel danger pour l'avenir de ces malades, qui sont parfois les premiers à demander un soulagement plus efficace que celui que peuvent apporter les méthodes médicales.

Le traitement chirurgical de cette constipation colique droite ne doit poursuivre qu'un but, nous l'avons dit : assurer l'évacuation correcte du côlon. Mais le procédé sera variable selon la cause de l'affection.

Or, cette cause de la stase colique droite est soit la mobilité anormale partielle ou totale du côlon droit, soit la péricolite, soit l'association de ces deux facteurs. De plus dans l'un quelconque de ces états, il peut exister un degré plus ou moins marqué de colite muqueuse ou de colite pariétale chronique. Disons de suite que c'est pour ce dernier cas, seul, que nous réservons l'ablation du côlon droit, cette colectomie partielle étant par ailleurs la seule logique, quels que soient les arguments des partisans de la colectomie totale qui ne trouve ses indications que dans les cas de constipation totale, à forme grave.

En dehors de cette condition mieux vaut recourir aux procédés conservateurs qui permettent une bonne vidange colique, au prix d'un risque opératoire infiniment moindre. Nous allons successivement étudier les divers cas de constipation droite dont l'étude anatomo-pathologique a singulièrement éclairci les causes.

La stase mécanique dans le côlon droit peut tenir à la *mobilité du cæcum*, souvent associée à un défaut de fixation du côlon ascendant, et surtout de l'angle hépatique. Cet angle colique s'abaisse, se replie sur lui-même, retombe sur le côlon ascendant, gênant l'évacuation des gaz, et entraîne une distension progressive du cæcum.

L'étendue du segment mobile commande le type de fixation : cæcofixation simple par suture au tendon du petit psoas, colofixation totale par suture du bord colique au bord externe du carré des lombes, fixation en équerre de l'angle sous-hépatique par suture du segment droit du transverse à la paroi abdominale antérieure (Grégoire). Ainsi est assuré un transit colique anatomiquement parfait. Cliniquement, les résultats sont excellents. Plus ou moins rapidement, suivant l'âge du malade et d'autant mieux que celui-ci est plus jeune, la régularité de l'intestin se rétablit, et les accidents liés à la stase stercorale, céphalée et insomnie en particulier, ne tardent pas à disparaître. Ces résultats sont acquis en quelques mois chez des sujets jeunes et vigoureux; lorsqu'il s'agit d'un malade plus âgé, avec un côlon depuis longtemps dilaté et distendu, il faut souvent plus d'un an pour obtenir tout le bénéfice de l'intervention.

Les conditions changent lorsque, par suite d'une malformation congénitale, un côlon droit mobile se complique de péricolite atrésiante. Il existe une membrane péricolique, à rayonnement oblique en bas et en dedans, permettant la chute totale du côlon droit dans la station debout, et agissant dès lors au niveau du tiers supérieur du côlon comme une bride de strangulation. Très souvent on observe en même temps un « canon de fusil », la première partie du transverse étant accolée

au côlon ascendant. Ici, il faut pratiquer l'ablation de la membrane péricolique et séparer les segments du côlon réunis par des adhérences plus ou moins serrées. Mais ce premier temps réalisé, il faut prévenir la reproduction des adhérences qui se fait généralement en deux ou trois mois, et traiter la mobilité colique. Pour remplir ces deux conditions, deux autres temps chirurgicaux complètent la technique opératoire : *la greffe épiploïque libre*, qui recouvre les surfaces cruentées, et empêche la reproduction du « canon de fusil » ; la *colofixation*, selon les techniques précédemment exposées. Cette intervention, un peu plus complexe et plus longue donne cliniquement des résultats excellents et durables, ainsi qu'en font foi un certain nombre d'observations.

Dans des cas tout différents de ceux que nous venons de voir, il s'agit de malades souffrant de poussées subintrantes de colite droite fébrile. Anatomiquement, ces cas répondent à une péricolite intense, caractérisée par des brides blanchâtres, inflammatoires, enserrant et bridant tout le côlon droit, cæcum compris. Ainsi que nous l'avons déjà dit, « dans ces cas, la mobilité n'est rien, l'atrésie est tout ». L'inflammation péricolique compromettrait toujours, à un degré quelconque, l'avenir de la greffe épiploïque, et la fixation serait absolument inefficace. Ce qu'il faut établir, c'est un drainage du côlon à sa partie déclive, drainage s'adressant uniquement au trop plein colique. D'ailleurs le traitement se présentera dans des conditions identiques, lorsqu'il s'agit de colite muqueuse, venant parfois compliquer un quelconque des états précédents. *La cæcosigmoïdostomie* réalise parfaitement ce drainage. La nouvelle bouche ne constitue pas une voie d'évacuation régulière, permanente et totale. Les féces suivent leur trajet normal (ceci a été vérifié à la radioscopie). La nouvelle bouche draine le bas-fond cæcal, assumant l'évacuation du contenu cæcal, contribuant à vider complétement l'intestin. Pour employer une comparaison l'anastomose cæcosigmoïdienne n'est pas un « tout à l'égout », c'est plutôt une « soupape » de décharge pour les produits liquides anormaux, non résorbables.

Ajoutons d'ailleurs que cette intervention ne donne qu'un résultat trés insuffisant lorsque la stase des féces s'accompagne d'une rétention considérable des gaz intestinaux. Ceux-ci ne s'évacuent pas par la bouche cæcosigmoïdienne ; ils vont se loger dans l'angle sous-hépatique et non dans l'angle splénique, aussi arrive-t-il fréquemment de voir des malades améliores quant à leurs troubles toxiques ou infectieux, et se plaignant d'une façon persistante de douleurs coliques, liées à la distension gazeuse de l'intestin. Par ailleurs, il existe une période d'adaptation intestinale, avec selles diarrhéiques, muqueuses, pouvant durer deux ou trois mois environ. Quoi qu'il en soit, les résultats cliniques sont des plus encourageants, surtout chez les jeunes sujets.

Enfin parfois, lors de l'intervention, on se trouve en présence d'un intestin droit trés altéré par une colite pariétale chronique. Ici l'inflammation envahit la totalité de la paroi ; le côlon est induré, épaissi, cartonné, rigide, et de gros ganglions existent jusque sous le duodénum. C'est seulement alors qu'il peut convenir

d'avoir recours à la résection iléocolique, portant sur les derniers centimètres du grêle, sur le côlon droit, et la moitié du transverse. Le rétablissement du tube intestinal se fait par anastomose bout à bout.

Cette éventualité est heureusement rare, et « le traitement précoce de la constipation droite les rendra exceptionnels ».

Ainsi donc dans la grande majorité des cas une intervention conservatrice permettra de lutter efficacement contre la stase stercorale droite. Le choix de cette intervention est dicté par le type anatomique que revêt la stase intestinale. Mais quel que soit le mode opératoire employé, il faut savoir que la guérison ne survient pas d'emblée et que plusieurs mois sont nécessaires pour une rééducation colique qui fasse retrouver au malade un fonctionnement normal de l'intestin.

C. — THORAX

22. **La mortalité dans les plaies pénétrantes de poitrine par projectiles de guerre. Ses causes les plus fréquentes. Traitement appliqué dans une ambulance de 1re ligne.** Mémoire présenté à la *Société de Chirurgie*. Pr HARTMANN, rapporteur; *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, t. XLIII, n° 8.

23. **Un cas d'emphysème médiastinal aigu.** Mémoire présenté à la *Société de Chirurgie*. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, t. XLIII, n° 8.

24. **L'emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique.** Communication à la Réunion chirurgicale de la VIIe armée. Décembre 1917, *Presse médicale*, 1917, n° 67.

25. **De la conduite à tenir dans les plaies pénétrantes de poitrine par projectiles de guerre.** Communication à la Réunion chirurgicale de la VIIe armée. Janvier 1918.

26. **L'emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique.** Mémoire présenté à la *Société de Chirurgie*. Rapport du Pr PIERRE DUVAL. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 22 janvier 1918.

27. **L'emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique. (Contribution à l'étude des plaies de poitrine).** Thèse de Doctorat, Paris 1919 (Médaille d'argent et prix Marjolin Duval.)

Dans ces divers travaux et mémoires nous avons rapporté notre expérience des plaies de poitrine en général, et nous croyons avoir réussi à individualiser l'histoire de l'emphysème médiastinal, grâce à nos constatations opératoires et à nos recherches expérimentales.

En 1917, nous possédions 165 observations de plaies pénétrantes de poitrine avec 30 morts, c'est-à-dire 18,68 p. 100, mortalité sévère Si l'on met à part 11 cas

de plaies multiples et graves, il reste 154 cas de plaies thoraciques isolées avec 20 morts, 12,91 p. 100.

La gravité plus grande des thorax ouverts apparaît nettement dans notre statistique :

27 thorax ouverts : 6 morts, 25,8 p. 100
127 thorax fermés : 14 morts, 11,11 p. 100.

La mortalité est surtout élevée dans les 48 premières heures :

7 morts.	de 2 à 24 heures
8 morts.	de 24 à 48 heures
2 morts.	de 3 à 8 jours
3 morts.	après 8 jours.

Dans les thorax très largement ouverts, cinq blessés sur 10 ont succombé. Dans tous les cas les blessés étaient sans pouls, dans un état tel qu'aucune intervention grave n'était possible. Nous nous sommes contentés de fermer la plaie sur drain, d'immobiliser en position assise ; de donner de la morphine pour calmer l'agitation. Cinq de nos blessés furent guéris, dont deux après une thoracotomie secondaire pour complications pleurales.

Lorsque le thorax est ouvert moins largement, les blessés sont moins choqués. Le plus fréquemment si l'on n'intervient pas, la plèvre s'infecte secondairement, et dans six de nos premiers cas, nous dûmes faire secondairement une thoracotomie pour pyopneumothorax. Dans dix autres cas au contraire, nous avons fait immédiatement la résection du trajet et de la côte, avec désinfection systématique de la plèvre, fermeture de celle-ci sans drain : nous avons eu 9 guérisons et un seul pyopneumothorax.

Nous avons spécialement étudié le développement rapide, d'emblée, d'accidents septiques pleuropulmonaires, cliniquement et radioscopiquement. De nombreuses autopsies nous ont permis d'en préciser l'anatomie pathologique.

Dans un cas (septembre 1916) nous sommes intervenus d'emblée pour extraire un projectile du poumon et en faire la suture après un épluchage minutieux. Le blessé a guéri.

Dans ce mémoire nous avions conclu à l'indication du traitement chirurgical d'emblée dans les hémothorax qui augmentent rapidement, ou dans les cas de violente hémorragie externe lorsque le blessé donne l'impression de « se vider ».

Dès janvier 1915 nous adressions à la *Société de Chirurgie* la première observation d'emphysème médiastinal observé chez un blessé par projectile de guerre. Puis en deux ans nous eûmes la chance, non seulement de dépister et d'opérer plusieurs nouveaux cas, mais de voir nos camarades, que nous avions mis au courant de nos recherches, en observer à leur tour. C'est ainsi que mon ami regretté, le Pr Delanglade, que Dutruile (de Lille) nous appelèrent dans leurs ambulances pour des cas d'emphysème médiastinal traumatique.

Nous rapportons ici la première observation qui fut le point de départ de nos recherches ultérieures.

Observation. — F... Entré à l'ambulance le 18 décembre 1914 avec une fiche : « Plaie articulaire de l'épaule droite ». A l'examen du blessé on trouve une large plaie anfractueuse de l'épaule droite. Débridement, nettoyage, ablation d'esquilles osseuses dont l'une appartient à la tête humérale, mèche et pansement (technique que nous suivions à cette époque). En faisant le pansement, on trouve une petite plaie au niveau du 7e espace intercostal gauche. Est-ce l'orifice d'entrée d'une balle? (A cette époque nous n'avions pas encore la radioscopie à demeure). Le blessé n'est nullement gêné pour respirer, il n'a eu aucune hémoptysie. La plaie thoracique *était même ignorée du blessé*, et n'avait pas été remarquée au poste de secours. Néanmoins l'auscultation révèle un peu de submatité et d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base gauche. Désinfection de la plaie. Pansement. Bandage de corps.

Le 19 au matin : excellent état du blessé qui a dormi tranquillement, 37°5. On refait le pansement de l'épaule qui présente un bon aspect.

A midi, le même jour, le blessé présente brusquement à la suite d'une quinte de toux, un état d'agitation extrême avec suffocation. Nous accourons presque aussitôt et nous trouvons un blessé assis, cyanosé, extraordinairement anxieux, la bouche ouverte dans l'impossibilité presque absolue d'aspirer ou d'expirer. Mais ce qui attire immédiatement notre attention c'est l'élargissement de la base du cou, qui est tendu et gonflé. Le doigt porté à ce niveau déprime un véritable matelas pneumatique. Et, devant nous, un flot gazeux se fait jour envahissant successivement la face, les paupières et la partie supérieure du thorax. L'œil gauche se ferme. Tout ceci en quelques secondes. On transporte le blessé à la salle de pansements, attenante à la salle d'hospitalisation. Mais le blessé est déjà en état de mort apparente. Le pouls est arrêté. Tandis qu'un aide fait la respiration artificielle, nous pratiquons deux incisions sus-sterno-claviculaires, allant jusqu'au tissu sous-aponévrotique. Le blessé ébauche une inspiration, mais un flot de liquide est regurgité, et l'on continue sans succès durant un quart d'heure la respiration artificielle. A ce moment le blessé était insufflé du front jusqu'à la région mammaire.

Autopsie une heure et demie après la mort.

On ôte classiquement le plastron sterno-costal en ayant soin de ne pas perforer le diaphragme et de ne pas ouvrir la cavité abdominale, afin que les organes gardent exactement leurs rapports. L'aspect que présente la face profonde du plastron sterno-costal est d'emblée caractéristique. Toute la surface endothoracique (lamelles aponévrotiques, graisse, etc.) est soulevée et décollée du plan ostéo-musculaire par un léger matelas gazeux. Les franges graisseuses sont comme « insufflées à la *mousse de savon* ». Tous les tissus crépitent sous le doigt. A l'examen de la cavité thoracique, on note une rétraction extraordinaire des deux poumons qui ne sont guère plus volumineux que les deux poings, complètement exprimés d'air pour ainsi dire. Au contraire le médiastin est volumineux. En effet, tout le tissu cellulaire, toute la graisse juxta-péricardique, péri-trachéale, péri-œsophagienne, et péri-vasculaire, sont infiltrés d'air et présentent le même aspect que le tissu rétro-sternal. Si l'on soulève le péricarde, on trouve les ligaments phréno-péricardiques doublés de volume, distendus par l'air. Mais ce qui est plus caractéristique encore, c'est le médiastin postérieur. Si l'on vient à donner une chiquenaude en avant de l'œsophage, on a la sensation d'un « pneu » véritable. Les veines (azygos, veine cave supérieure, etc.) sont doublées de volume. La dissection de la région cervicale montre une infiltration gazeuse du tissu cellulaire sous-cutané et des différentes loges celluleuses.

L'espace sus-sternal ne renferme que quelques bulles d'air, presque aplati par le refoulement excentrique de l'aponévrose moyenne. Les gaines vasculaires sont très infiltrées, ainsi que l'espace rétroviscéral.

Recherche des lésions traumatiques :

Orifice d'entrée de la balle au niveau du 7e espace intercostal gauche. Aucune lésion costale. Orifice très petit. Le poumon gauche libre, sans aucune adhérence pleurale est traversé de part en part, inférieurement et postérieurement. L'orifice de sortie, médiastinal, est également petit, mais à ce niveau existe une sorte de frange pleurale, véritable clapet se rabattant sur la déchirure pulmonaire.

Très léger hémopneumothorax. Le trajet passant ensuite entre l'œsophage et la veine azygos pénètre dans le poumon droit, le traverse, et aboutit au 5e espace intercostal droit, à l'union de cet espace, et de la 5e côte qui est fragmentée. En ce point, adhérences pleurales. Continuant sa course la balle est sortie au niveau de la plaie scapulaire que nous avons signalée. (Aucune embolie par ailleurs).

Conclusion. — Plaie en séton transversal du thorax avec emphysème médiastinal aigu.

L'apparition d'un emphysème médiastinal aigu au cours des plaies de poitrine est une complication moins rare qu'on ne pourrait le supposer, qui survient soit sous forme d'accident brusque, immédiatement grave, soit sous forme de complication à marche lente et progressive. Ces deux types cliniques répondent à des lésions anatomopathologiques différentes, et à des mécanismes d'ordre divers.

Nous avons rappelé que l'on pourrait *a priori* admettre deux pathogénies :

a) Un emphysème médiastinal à début médiastinal : c'est le cas où l'irruption de l'air se fait au niveau d'une brèche de la face médiastinale de l'appareil pleuro-pulmonaire.

b) Un emphysème médiastinal secondaire à un emphysème sous-cutané plus ou moins généralisé, le gaz se propageant vers le médiastin grâce à la continuité des tissus cellulaires sous-cutanés, cervicaux et médiastinaux.

Dans le premier cas l'orifice supérieur du thorax est un point de sortie ; dans le deuxième cas une porte d'entrée.

Nos observations cliniques, nos autopsies et dix-sept insufflations cadavériques expérimentales nous permettent, croyons-nous de nier la possibilité de l'emphysème médiastinal par propagation d'un emphysème sous-cutané. La disposition des aponévroses cervicales leur donne en effet un rôle de soupape ne permettant la marche de l'air que du médiastin vers le cou.

L'emphysème médiastinal débute donc par le médiastin, dans la *cloison* dont nous avons repris la description anatomique, ainsi que celle des aponévroses cervicales. De là, il gagne l'orifice supérieur du thorax et la région cervicale.

On peut par ailleurs expliquer cette marche progressive en s'appuyant sur des données physiologiques : pression négative constante intrathoracique, phénomènes mécaniques de la respiration, rôle joué dans la circulation veineuse par les aponévroses du cou (aponévrose moyenne surtout).

Les accidents brusques, immédiatement graves, s'expliquent par des lésions

pulmonaires avec pneumothorax ou grosse lésion bronchique, insufflant directement le médiastin.

Les complications lentes, à marche progressive, sont liées à des lésions d'emphysème pulmonaire disséquant et interstitiel avec propagation médiastinale.

Cliniquement le signe pathognomonique est l'apparition d'un emphysème sous-cutané au niveau de la base du cou, emphysème envahissant rapidement les régions cervicale et faciale. On peut dépister précocement cette complication par une série de petits signes cliniques que nous avons passés en revue : douleur phrénique, disparition de la matité précordiale, gêne circulatoire avec cyanose, etc.

La radioscopie donne des renseignements de la plus grande valeur, et il est possible d'établir un schéma de l'image radioscopique de l'emphysème médiastinal, permettant de différencier ce dernier du pneumothorax, souvent d'ailleurs concomitant.

Avant la guerre on avait observé quelques cas d'emphysème médiastinal à la suite d'écrasement du thorax, etc. On avait préconisé : des incisions cutanées, des thoracotomies en chambre à hypopression (Sauerbruch), des incisions sussternales, simples ou avec aspiration au moyen d'une ventouse de Bier, des sections du sternum avec volet sternocléidocostal.

En nous appuyant sur les données anatomiques, physiologiques et expérimentales, qui nous montrent que c'est l'aire de l'orifice supérieur thoracique qui doit être considérée comme la voie de décharge du gaz médiastinal, nous avons pensé qu'il y aurait lieu d'établir un drainage à ce niveau, drainage sternovertébral dans le sens antéropostérieur, pré-latéro- et rétroviscéral. Il existe une voie cervicale basse qui permet ce drainage, l'intervention restant bénigne et rapide. Nous en avons réglé la technique sur le cadavre, et, appliquée à quatre blessés, elle a donné la guérison constante.

Cette opération se fait sous anesthésie locale. En cas d'urgence, nous avons même opéré sans anesthésie. Le blessé est en position demi assise, afin d'éviter les crises de suffocation et d'angoisse que crée le décubitus dorsal.

a) Incision cutanée transversale légèrement curviligne, à concavité supérieure de six à sept centimètres, à un demi-travers de doigt au-dessus du manubrium.

b) Incision parallèle de l'aponévrose cervicale superficielle et section du bord antérieur du chef sterno-mastoïdien.

c) L'espace sus-sternal est ouvert; en général il n'est pas insufflé. l'aponévrose moyenne n'ayant pas cédé à la pression gazeuse profonde. Néanmoins il a pu être envahi secondairement, lorsque l'emphysème a gagné le tissu cellulaire souscutané. La paroi antérieure, et surtout celle des culs-de-sac latéraux, est en effet beaucoup plus faible, et ne résiste pas, expérimentalement, aux insufflations et aux injections. Dans ce cas quelques bulles gazeuses peuvent s'échapper. S'arrêter à ce moment serait commettre la même erreur que celle qui consisterait à ouvrir la collection superficielle d'un abcès en bouton de chemise. On lie au passage l'anastomose transversale des veines jugulaires antérieures.

d) Incision transversale de l'aponévrose moyenne, séparation à la sonde cannelée des muscles sous-hyoïdiens droits et gauches que l'on écarte facilement. On peut échancrer le bord interne des muscles pour faciliter encore leur rétraction.

e) Le doigt et la sonde cannelée vont alors se porter sur la face antérieure de la trachée, puis en contourner les bords, et cheminer d'avant en arrière jusqu'au contact du rachis. On ouvre ainsi la gaine viscérale, ainsi que les attaches transversales des deux gaines vasculaires. L'espace prélatéroviscéral bâille largement. Lors de cette dilacération, on aura soin de ne pas irriter le récurrent en dedans, ni le pneugastrique inclus dans la gaine vasculaire.

f) Arrivé au contact du rachis le doigt se recourbe de dehors en dedans et, effondrant de chaque côté la cloison sagittale, pénètre dans l'espace rétroviscéral dont l'insufflation est parfois assez marquée pour repousser le paquet viscéral trachéoœsophagien. Toutes les loges cervicales sont ouvertes et communiquent dés lors avec l'incision de décharge sus-sternale.

g) Mais nous avons vu, en étudiant le mécanisme de la propagation de l'emphysème médiastinal que, malgré la continuité des loges cervicales et médiastinales, le feutrage aponévrotique de l'orifice supérieur du thorax crée une gêne plus ou moins marquée pour le libre passage de l'air infiltré. Afin de faciliter ce drainage, le doigt doit agrandir les voies de communication. Contournant le bord supérieur du manubrium et le tronc veineux brachiocéphalique gauche, il va descendre vers le sommet du péricarde. Il dilacère ces multiples expansions fibreuses qui, sous le nom de ligaments vertébro-péricardiques, de ligament suspenseur du péricarde, de lame cervicopéricardique viennent feutrer le médiastin supérieur.

A partir de ce moment l'air médiastinal fuse librement vers les régions cervicales, elles-mêmes largement ouvertes et drainées au niveau de la fossette sussternale. Un gros drain, court, placé dans l'incision, et effleurant la trachée, vient remplacer les écarteurs et maintient la plaie béante.

On applique une épaisseur de gaze, imprégnée d'huile goménolée en avant de l'incision.

L'air fuse librement, parfois en sifflant. Tous les symptômes généraux et fonctionnels s'amendent rapidement, tandis que l'emphysème sous-cutané rétrocède. Dans les quatre cas opérés par ce procédé, la cessation des accidents fut obtenue dans les quatre jours. Le drain fut alors ôté, et la plaie, se cicatrisant d'elle-même, les blessés furent évacués, guéris, dans le mois qui suivit l'intervention.

Il nous paraît donc que c'est là le procédé de choix pour le traitement de l'emphysème médiastinal, observé comme complication au cours des plaies de poitrine.

Mais, par ailleurs, cette technique nous semble avoir une application d'ordre plus général, et peut-être pouvons-nous tirer de l'enseignement de la chirurgie de

guerre, une indication pour les emphysèmes médiastinaux d'origine médicale. Nous pensons qu'il y aurait lieu d'appliquer ce procédé au traitement des emphysèmes médiastinaux apparaissant, chez l'enfant surtout, au cours de coqueluche, de broncho-pneumonie, d'emphysème aigu. Cette complication était considérée comme toujours mortelle. Il nous paraît que l'intervention est susceptible d'amener la guérison, et en tous cas, sa bénignité, sa simplicité nous autorisent, croyons-nous, à en conseiller l'emploi, aussitôt le diagnostic posé.

D. — ORGANES GÉNITO-URINAIRES

28. **Précis de technique opératoire. Appareil urinaire et appareil génital de l'homme** (en collaboration avec M. le Professeur Pierre Duval), 6e édition, 1 volume de 284 pages avec 310 figures, Masson et Cie, 1924.

29. **Appendicite et salpingite.** *Bulletin et Mém. de la Société Anatomique Paris*, 6e série, tome VIII, no 10, décembre 1914.

Dans la 6e édition, entièrement refondue, du précis de technique opératoire, nous avons complètement repris la technique des néphrectomies, notamment par voie transversale antérieure, des uretérorraphies et des greffes de l'uretère, de la cure de l'exstrophie vésicale, de la prostatectomie totale par voie périnéale et de la prostatectomie transvésicale, de l'hypospadias, des urétroplasties, de l'épididymectomie.

92 figures nouvelles ont toutes été dessinées d'après des interventions cadavériques.

E. — TÊTE ET COU

30. Traitement des fractures du crâne par projectiles de guerre dans une ambulance de l'avant. Mémoire présenté à la Société de Chirurgie le 9 février 1916, M. Lenormant, rapporteur.

31. Plaies vasculaires des régions cervicales et cervicofaciales. *Revue de Chirurgie*, n° 6, juin 1916.

Nous avons eu en 1915 à traiter 81 blessés atteints de fractures du crâne par projectiles de guerre. A cette époque, où la réunion primitive n'était pas encore en honneur, nous avons cherché, après épluchage des plaies, résections des lèvres cutanées infectées, etc., à pratiquer des trépanations les plus aseptiques possibles.

Nous avons exposé notre technique opératoire, les précautions à prendre pour enlever les embarrures, les esquilles, etc.

Nous avons ensuite distingué les cas avec projectile intracérébral et ceux dans lesquels la dure-mère est intacte.

Dans le 1[er] cas nous avons toujours tenté l'extraction (repérage radiographique, etc.) Dans le 2[e] cas il nous paraît qu'il faut toujours respecter la dure-mère. La trépanation suffit à décomprimer. L'incision hâtive des méninges et la mise à l'air d'un foyer de contusion cérébrale ouvrent la porte aux complications infectieuses. L'hématome respecté se résorbe en général. Et s'il faut l'ouvrir les adhérences ont circonscrit le foyer.

Nous avons ensuite rapporté plusieurs cas de lésions des sinus veineux et d'hématomes de la zone de Gérard Marchand avec le tableau classique de l'intervalle lucide.

Enfin nous avons étudié la pathogénie de la hernie cérébrale et ses rapports avec l'infection.

La nécessité d'évacuer assez rapidement nos blessés ne nous a pas permis de suivre les résultats lointains.

A côté de ces fractures du crâne, nous avons eu à observer un grand nombre de plaies ou de fracas des régions cervicales et cervico-faciales (155 plaies musculaires, sétons, etc., et 61 plaies avec lésions graves, déchirures laryngées,

fractures des maxillaires, éclatement du massif facial, etc. Sur cet ensemble dans 11 cas nous avons rencontré des lésions des troncs carotidiens ou de branches multiples et importantes de la carotide externe.

Cliniquement et opératoirement nous croyons avoir tiré quelques enseignements de l'étude de ces 11 cas.

Dans les plaies qui nous intéressent et que nous sommes appelés à traiter, deux sortes de lésions anatomopathologiques peuvent se rencontrer. Tantôt il s'agit de plaies de la région cervicale proprement dite; et dans ce cas il est assez rare que l'hémorragie externe soit considérable. Le déplacement des couches tégumentaires et musculaires rompt la continuité du trajet suivi par le projectile, et dès lors, c'est l'hématome profond qui va se produire, hématome volumineux, entraînant des compressions de voisinage, et très spécial au point de vue clinique. — Tantôt au contraire il s'agit de plaies cervico-faciales, s'accompagnant de fractures des maxillaires et de gros délabrements musculaires. Dans ce cas, l'hémorragie externe est beaucoup plus considérable, surtout lorsque la cavité buccale est également déchirée. En revanche ces plaies cervico-faciales sont plus faciles à panser, et les mèches bien tassées pemettent au blessé d'arriver à l'ambulance dans des conditions suffisamment satisfaisantes. Parfois le simple tamponnement bien appliqué est venu compléter une amorce d'hémostase spontanée.

La question du premier pansement est donc de la plus haute importance. Pour le cou, comme pour les membres, nos camarades régimentaires appliquent des pansements compressifs (avec compresses, mèches, bouillies, soigneusement bourrées dans les anfractuosités, etc.) qui font notre admiration, vu les conditions matérielles où ils se trouvent. L'efficacité de ces pansements est certaine, si nous voulons considérer que, le garrot ayant été condamné à juste titre, nous avons pu lier avec succès à l'ambulance cinq artères humérales, trois artères axillaires, une veine fémorale, sept vaisseaux tibiaux postérieurs, quatre artères radiales, et trois artères cubitales, pour les blessures desquels des pansements compressifs judicieux avaient été appliqués, supprimant presque toute hémorragie durant le transport.

Les remarques anatomo-pathologiques que nous avons faites expliquent aisément les deux tableaux cliniques très différents que l'on observe selon qu'il s'agit de plaies cervicales proprement dites, ou de plaies cervico-faciales.

Dans quatre cas de plaies pénétrantes cervicales ayant intéressé deux fois la carotide primitive, une fois la carotide externe, une fois la linguale et le tronc veineux thyrolinguofacial, nous avons observé le même tableau clinique, qui nous paraît pathognomonique des lésions vasculaires du cou, par projectile pénétrant.

Il s'agit de blessés qui arrivent à l'ambulance en présentant des phénomènes de gêne respiratoire intense, s'accompagnant de tirage et de cyanose de la face. La fiche du poste de secours porte généralement : « plaie cervicale », « plaie péné-

trante du cou avec hémorragie ». On apprend par les brancardiers que cette gêne respiratoire est apparue progressivement durant le trajet, alors que parfois la blessure avait été jugée légère lors du premier examen. Le blessé est assis dans un état d'anxiété et d'agitation marquées. La voix est étouffée; parfois même il ne peut articuler un son. La respiration est rauque, sifflante, De la main un de nos blessés indiquait son larynx en nous faisant signe de l'inciser afin de pouvoir respirer. Un autre demandait de quoi écrire pour nous faire savoir « qu'il avait la gorge aplatie et étouffait ». On défait le pansement souvent peu souillé de sang, et l'on est de suite frappé par l'aspect tout à fait spécial du blessé. Le cou est « proconsulaire », volumineux, tendu, déformé, depuis la région sus-claviculaire jusqu'aux oreilles qui sont souvent déjetées en dehors, cette déformation étant généralement plus accusée du côté de la blessure. L'angle des mâchoires est noyé dans la tuméfaction cervicale. L'orifice d'entrée du projectile, plus ou moins étendu, est comblé par un caillot, qui fait hernie, et laisse suinter un filet sanguin. Le blessé à la tête penchée en avant, la bouche légèrement ouverte; il bave plus ou moins. Vient on alors à lui faire écarter les mâchoires, manœuvre souvent pénible, on aperçoit la langue collée contre la voûte palatine, refoulée par le plancher buccal qui est considérablement bombé, et soulevé par une tuméfaction qui donne à la muqueuse une teinte violacée. La trachée est déviée latéralement.

Cette double cause, aplatissement de la trachée et refoulement de la langue, explique la gêne respiratoire du blessé. Quant à la cyanose, elle est due à ce défaut de l'hématose, mais aussi à la gêne de la circulation de retour. La palpation ne nous a jamais permis de qualifier la tuméfaction cervicale de pulsatile. En revanche on peut percevoir la sensation neigeuse de la crépitation sanguine.

En somme il s'agit d'un volumineux hématome diffus, sous tension, avec troubles de compression. Quant à l'hémorragie externe, nous avons vu qu'elle cédait assez facilement au tamponnement et au pansement compressif.

Tout autre est le tableau clinique des plaies de la région cervico faciale. A l'arrivée à l'ambulance, on trouve un blessé dont le cou, la tête, une partie de la face sont enveloppés dans un pansement souvent très souillé par le sang. A chaque instant le blessé crache une certaine quantité de sang plus ou moins dilué par la salive. Le pouls est petit Il s'agit d'une hémorragie grave. Le blessé est dans un état d'agitation considérable. Il ne peut, en général, s'exprimer facilement vu la fracture presque constante de l'un ou des deux maxillaires. Le blessé a l'impression qu'il va « passer ». Et la vue du sang qu'il crache, la sensation du sang qui coule dans son pharynx, ajoutent à son angoisse Parfois il existe également des phénomènes asphyxiques, dus à la chute de la langue par suite de la fracture du maxillaire inférieur, et à la présence de caillots dans l'arrière-gorge, caillots que le blessé n'arrive pas à cracher. Si l'on découvre alors le pansement, on trouve un délabrement plus ou moins étendu des régions cervicale et faciale, avec fracture des maxillaires, dont les esquilles pointent, et parfois lésions de l'œil

et de l'orbite. Souvent un caillot noirâtre, volumineux, fait hernie dans la plaie ostéomusculaire, laissant suinter un filet de sang vermeil.

L'aspect clinique de ces deux catégories de blessés est donc plus dramatique, et nécessite une intervention immédiate et rapidement exécutée.

Au point de vue opératoire, trois indications sont à discuter. Faut-il faire une trachéotomie préventive ? Quelle anesthésie doit-on employer? Quelle voie, quelle incision choisir pour la découverte des lésions vasculaires?

Qu'il s'agisse de plaies cervicales avec refoulement de la langue et compression trachéale par l'hématome, ou de plaies cervico-faciales avec chute de la langue par suite de fractures du maxillaire, la gêne respiratoire peut être considérable, nous l'avons vu. D'autre part, si le blessé quitte la position assise pour la position couchée, tous les phénomènes s'accentuent. C'est pourquoi, dans quatre cas il nous a paru indispensable de pratiquer la trachéotomie préventive. Le blessé, qui ne demande qu'à respirer librement et à être débarrassé de son angoisse, a toujours accepté cette trachéotomie sans être anesthésié. Elle s'est faite le plus simplement qui soit, sans incidents, et, après quelques inspirations, l'opéré manifeste sa joie par une mimique expressive. Dans un cinquième cas nous avons pratiqué la trachéotomie comme acte terminal. Il s'agissait d'une plaie avec fracture de branche montante du maxillaire. La traction de la langue avec la pince à griffes avait permis l'anesthésie dans les meilleures conditions. L'intervention terminée, malgré un fil translingual attaché à l'oreille, la respiration était difficile. (Il existait un rétrognatisme de 2 cm.) Craignant un accident, lors du réveil, nous avons pratiqué la trachéotomie. La canule fut ôtée le troisième jour sans incident.

Le rythme respiratoire étant établi, nous avons toujours anesthésié le blessé. Nous employons des compresses imbibées de chloroforme, placées devant la canule, et, durant l'intervention, des tampons montés. Dans les cas où nous n'avons pas pratiqué la trachéotomie, nous avons employé tantôt le chloroforme, tantôt l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. Si nous préférons généralement l'éther en chirurgie de guerre, le chloroforme, dans les cas qui nous occupent, a peut-être un avantage : il est moins vasodilatateur que l'éther, et le champ opératoire s'assèche plus aisément. Avant l'anesthésie, nous faisons toujours une injection sous-cutanée de morphine et d'huile camphrée.

La conduite que nous avons tenue dans les plaies cervicales est la suivante. Pour ces volumineux hématomes cervicaux, que nous avons décrits, il serait des plus dangereux, à notre avis, de pratiquer un débridement de la plaie pour rechercher la lésion. L'hématome est sous tension; aussitôt les téguments incisés, un flot de sang peut se faire jour, gênant toute recherche. La compression digitale est impossible, vu l'infiltration de la région. D'autre part le trajet du projectile peut être oblique et le débridement de l'orifice, tout en permettant à l'hémorragie de se faire jour, peut donner accès sur le vaisseau en un point éloigné de la lésion vasculaire. Devant le flot de sang, on pince alors le vaisseau, dans le segment que l'on vient de découvrir, et on risque ainsi de lier une carotide primi-

tive par exemple, ce qui peut être grave, alors qu'une intervention bien menée aurait montré que la ligature, bénigne, de la carotide externe, eût été suffisante.

Comme dans les lésions de l'aisselle, il faut découvrir largement la région. Voir exactement le vaisseau qui saigne, lier anatomiquement et dans les meilleures conditions physiologiques, opérer sans perte de sang et avec sécurité, telles sont les trois indications auxquelles nous avons tâché de satisfaire. Le diagnostic de lésion probable d'un vaisseau carotidien étant posé, nous avons donc adopté la technique suivante : Incision sur le bord antérieur sternocléidomastoïdien à 2 cm. au-dessous du niveau de l'orifice d'entrée du projectile. Cette incision suit le muscle sur 3 cm. environ, puis, se recourbant en dehors, permet de sectionner les deux tiers du chef sternomastoïdien. Ce muscle est dès lors facilement récliné, et, malgré l'hématome et l'infiltration des tissus, on découvre en quelques secondes le tronc de la carotide primitive qui est isolée de deux coups de sonde cannelée. Avec l'aiguille de Deschamps nous passons alors un catgut n° 2 dont les deux chefs, non noués, sont confiés à l'aide. Grâce à ce fil, de sécurité, l'aide, par une simple traction, attire l'artère que son doigt, armé d'une compresse, peut comprimer aisément. Il nous semble que cette manœuvre est la moins traumatisante qui soit, et nous préférons cette compression douce, réglable, à toute compression mécanique. Même engainés à l'aide de deux drains, les mors d'un clamp nous paraissent bien brutaux. Quant à la ligature temporaire, elle ne nous paraît même pas discutable, si l'on veut se rappeler les lésions anatomiques engendrées par une striction artérielle, si courte soit-elle.

Nous reprenons alors notre incision cutanée qui est menée, le long du sternomastoïdien, jusqu'à l'angle de la mâchoire. Grâce à notre amorce curviligne inférieure, on récline un véritable lambeau triangulaire et toute la région carotidienne apparaît, exposée à ciel ouvert. On déterge soigneusement l'hématome à la compresse, tandis qu'un aide, muni d'un bock, irrigue la plaie avec du sérum chaud. Le nettoyage est ainsi parfait, les tissus noirâtres reprennent leur aspect normal et l'intervention devient des plus faciles, en suivant les vaisseaux dont les bouts sont pincés. L'hémostase vérifiée, si la plaie est récente, d'aspect satisfaisant, nous lions les deux bouts à proximité de la section, en vaisseau sain C'est ainsi que nous avons agi dans les observations I, IV, VI, VII où nous avons eu à lier deux fois la carotide primitive, une fois la carotide externe, et une fois la linguale et le tronc veineux thyrolinguofacial. Tout au contraire la plaie présente-t-elle un mauvais aspect, les muscles ont-ils une teinte grisâtre, comme en voie de sphacèle (obs VIII), il est prudent de reporter la ligature en un point où non seulement l'artère, mais les tissus avoisinants apparaissent sains. Malgré cette précaution, notre blessé de l'observation VIII a présenté, après ligature de la carotide externe entre son point d'origine et la thyroïdienne, une hémorragie secondaire au début du 4e jour. Nous pûmes pratiquer une deuxième ligature, mais de la carotide primitive, l'hémorragie étant due à une escarre de 2 mm. au niveau de la bifurcation carotidienne. Mais quarante-huit heures après survint une nouvelle hémorragie

mortelle. La vérification montra une escarre de 3 mm. environ de la paroi antérieure de la carotide primitive, en amont de la ligature.

Dans les plaies cervico-faciales, notre technique a été très différente. En effet nos blessés présentaient des plaies avec délabrements considérables. Dans les observations II, V et XI, il s'agissait de fractures esquilleuses du maxillaire inférieur avec arrachement partiel de la joue et des muscles masticateurs. Dans l'observation III, les muscles de la nuque étaient labourés et mis à nu sur une longueur de près de 10 cm.; la pointe de la mastoïde et la branche montante du maxillaire étaient fracturées, la parotide était à nu et le nerf facial sectionné. Dans l'observation X, le projectile, après avoir déterminé un éclatement véritable du maxillaire supérieur et une fracture du maxillaire inférieur, était sorti au niveau de la face latérale du larynx. Dans cinq cas il s'agissait donc de vastes plaies, dans lesquelles un simple débridement suffisait pour relever un volet déjà amorcé par le traumatisme. Nous avons pu ainsi repérer sans difficulté les vaisseaux lésés, en détergeant soigneusement d'une main les caillots, alors que l'autre main est prête à pincer le moignon de l'artère aussitôt qu'il apparaît. Nous avons lié, sans aucune alerte, deux fois la carotide externe, une fois les linguale, faciale, dentaire inférieure et tronc veineux thyrolinguofacial. Dans l'observation V il s'agissait d'une hémorragie de la maxillaire interne. Ne pouvant lier facilement dans la profondeur, nous avons laissé une pince à demeure durant vingt-quatre heures, sans incidents.

Un cas (obs. IX) est un peu particulier. Il s'agissait d'une blessure de la région temporo-maxillaire, avec fracture du condyle de la mâchoire et dénudation de la mastoïde. L'hémorragie avait été considérable, le blessé était exsangue, son pouls filiforme. Le pansement ôté, un jet de sang giclait de la plaie, dans laquelle on tasse rapidement une mèche. Le diagnostic entre lésions de la carotide externe, de la temporale superficielle, de la maxillaire interne ou surtout de la carotide interne ne put être porté. Comme il y avait intérêt à ce que le blessé ne perdît pas une goutte de sang inutilement, plutôt que de débrider, on préfère aller découvrir classiquement la bifurcation carotidienne, sur laquelle on jeta un fil d'attente non noué. On débrida alors la plaie, et on trouva une temporale superficielle volumineuse sectionnée, ainsi que la branche d'origine de la jugulaire externe. La ligature des deux vaisseaux entraîna une parfaite hémostase. Aucune lésion de la carotide interne; on sutura par première intention l'incision de découverte de la bifurcation carotidienne.

Sur les onze blessés que nous avons ainsi opérés, nous avons eu un résultat global de 9 guérisons : une ligature de carotide primitive, quatre ligatures de carotide externe, et quatre ligatures de grosses collatérales de la carotide externe. Nous avons perdu deux opérés : une ligature de carotide primitive et une ligature de carotide externe. Dans ce dernier cas (obs. VII) où il existait une plaie par balle de fusil, ni la clinique, ni l'examen du blessé ne nous avaient orientés vers une plaie vasculaire. La nature du projectile nous faisait espérer des suites simples. Nous ne sommes intervenus qu'au bout du 4e jour, à la suite d'une forte hémorragie buc-

cale. Le débridement mit à jour des tissus infectés, de mauvais aspect et le blessé mourut, nous l'avons vu, à la suite de deux hémorragies secondaires par escarres en amont des ligatures. Celles-ci cependant avaient été faites en territoire sain, d'apparence tout au moins. Dans l'observation IV (ligature de la carotide primitive) le blessé était arrivé tardivement à l'ambulance (six heures). Il était exsangue, dans un état des plus précaires. Nous n'étions pas outillés pour pratiquer une transfusion du sang ; et nous croyons que c'est surtout à l'hémorragie que la mort est due. Il nous paraît impossible de mettre, d'une façon certaine, le décès sur le compte de la ligature de la carotide primitive.

Si dramatique que soit l'aspect clinique de ces blessés, si grave que paraisse souvent le pronostic, nous pensons, d'après ces observations, que l'on peut espérer les meilleurs résultats de l'intervention, à condition de pouvoir opérer en toute sécurité, sans précipitation hâtive, sur une région largement exposée. C'est pourquoi nous croyons que la trachéotomie préventive, lors de gêne respiratoire, l'incision en volet avec repérage de sécurité de la carotide primitive, l'inspection méthodique de la continuité des vaisseaux, permettant la ligature dans les meilleures conditions, sont les éléments nécessaires, pour mener à bien des interventions souvent délicates.

F. — MEMBRES

32. **Le traitement des fractures anciennes de la rotule.** (En collaboration avec M. le Professeur Quénu.) *Revue de chirurgie*, n° 8, 10 août 1913.

33. **Traitement des fractures des membres par projectiles de guerre dans une ambulance de 1re ligne.** *Bulletins et mémoires de la société de chirurgie*, 1915, T. XLXI, 14 avril.

34. **The opérative treatment of closet et fractures of the long bones by métal bands, with a description of a new instrument.** *The British Journal of Surgery.* Volume IX, 34-1921.

35. **Découverte et fixation métallique du fragment marginal postérieur dans les fractures du cou-de-pied par une simple incision rétro-péronière.** (En collaboration avec Chastang.) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie.* T. L. N° 6, 23 février 1924.

36. **Quelques remarques à propos de l'usage des lames de Parham. Martin dans l'ostéo-synthèse.** *Strasbourg Médical.* LXXXIIe année, n° 21, 5 novembre 1924.

37. **La voie d'accès juxta-rétro-péronière dans le traitement sanglant des fractures malléolaires avec fragment marginal postérieur.** (En collaboration avec Chastang.) *Journal de Chirurgie*, T. XXIV, n° 4, novembre 1924.

38. **Contribution à l'étude du traitement des plaies et fractures articulaires dans une ambulance de l'avant.** *Revue de Chirurgie*, nos 11 et 12, novembre et décembre 1916.

39. **Embolie de l'artère pulmonaire dans une fracture du col du fémur.** *Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie*, 6e série. T. XIII, n° 10, décembre 1911.

Depuis que l'ouverture du foyer de fracture, l'arthrotomie et l'ostéo-synthèse sont devenus le traitement universellement adopté pour les fractures récentes de la rotule, il devient relativement rare de nos jours de rencontrer des fractures anciennes de la rotule.

Cependant pour des causes diverses il arrive que des malades aient été traités par les anciennes méthodes, et qu'ils demandent un jour à la chirurgie moderne de leur rendre l'intégrité fonctionnelle non récupérée. Nous en avons rapporté 5 observations inédites de M. le Professeur Quénu.

Après une très longue étude détaillée de l'anatomie pathologique des fractures récentes, des contre-indications opératoires, de la valeur des résultats fonctionnels obtenus, nous avons repris toute l'étude des fractures anciennes.

Nous avons d'abord recherché toutes les lésions anatomo-pathologiques concernant l'os, les parties fibreuses, l'articulation proprement dite, les muscles; nous avons ensuite décrit la symptomatologie présentée par des anciens blessés.

Le traitement chirurgical a fait l'objet d'une longue étude, s'appuyant sur 78 observations détaillées. Alors que l'interposition fibreuse était la clef du problème des fractures récentes, ici c'est l'écartement qui joue le rôle principal. Et dans les essais de coaptation on peut rencontrer les plus grandes difficultés. De nombreux chirurgiens se sont ingéniés à trouver des techniques favorables.

Ostéosynthèse et autoplastie sont les deux méthodes qui se disputent les cas difficiles.

Quelques-uns, renonçant à ces essais, ont rétabli la continuité au moyen de charnières métalliques ou même ont purement supprimé la rotule dont le col fibreux était gênant.

Quelques précautions préopératoires sont toujours à observer : massage, électrisation, relâchement du quadriceps, etc.

1. Procédés où l'on s'adresse à l'ostéo-synthèse.

a) Dans les cas les plus simples de fractures anciennes de la rotule la coaptation peut être facile, et on remplira les indications opératoires en pratiquant la même intervention que dans une fracture récente, après résection de l'encapuchonnement fibreux des tranches, et après avivement de ces dernières.

Lambotte commence par faire l'excision du cal fibreux, et pour obtenir un bon avivement sectionne une tranche sur chaque fragment à l'aide d'une scie à lame mince. Puis il opère le rapprochement en exerçant une traction grâce à un davier à dents de lion « qui facilite grandement la tâche. »

b) Mais souvent malgré la forte traction exercée, on se trouve dans l'impossibilité d'obtenir une coaptation des fragments. Selon le conseil de Mac Even on pratiquera des sections en V dans le quadriceps, incisions qui dans la traction énergique se déforment en Y. Ces incisions peuvent encore être insuffisantes, et on pourra

sectionner complètement le quadriceps. Dieffenbach, Pearce Gould et Royes Bell avaient fait la ténotomie du droit antérieur. Smith a sectionné le triceps à trois pouces au-dessus de l'articulation. Wrede n'est pas partisan du sectionnement, qui laisse, à son avis, une cicatrice dont il faut se défier lors d'une flexion forte de la jambe. Turner croit que l'on diminue la force du quadriceps. Dans une observation personnelle cette section fut suivie d'excellents résultats fonctionnels.

c) Lister a proposé une opération en deux temps. Ce n'est qu'en 1908 qu'il publia une lettre dans laquelle il avait décrit ce procédé quelque treize ans auparavant, quatre ans après l'avoir appliqué dans son service de King's college hospital. Il s'agissait d'une jeune femme qui avait les deux rotules fracturées, la droite depuis trois ans, la gauche depuis quatre ans. L'écart était considérable, atteignant à gauche 12 cm. 1/2. Lister tenta d'abord l'opération du côté droit. Une incision longitudinale fut pratiquée sur l'un et l'autre fragments et chacun d'eux découvert ; on fora dans le fragment supérieur 2 trous de haut en bas, de la face antérieure de la rotule à la surface de fracture. Par chacun des trous on introduisit l'un des bouts d'une anse de gros fil d'argent, qui, après traction suffisante vint s'appliquer sur le devant de la rotule. Par l'incision inférieure on passe alors un bistouri boutonné avec lequel on détache les parties molles, peau et graisse, intermédiaires aux deux incisions, et par la voie ainsi créée, on peut conduire une pince de bas en haut, d'une incision à l'autre, et ramener ainsi les extrémités du fil. Il reste alors à pratiquer deux trous de haut en bas, de la tranche fracturée à la face antérieure de la rotule, dans le fragment inférieur. On fait glisser chacun des fils dans le trou correspondant, et, après avoir abaissé le plus possible le fragment supérieur, on réunit les fragments ou tout au moins on les rapproche le plus possible par torsion des fils. On réalise ainsi la suture continue, le cerclage intra-rotulien. Les deux petites plaies sont réunies.

Dans l'abaissement forcé du fragment supérieur Lister insiste sur les services que rend l'emploi d'un crochet implanté dans le tendon tricipital, au-dessus de la base de la rotule. De plus le membre est placé verticalement, pour relâcher le plus possible le triceps. Il est maintenu dans cette attitude, bien supportée du reste, et ramené peu à peu à l'horizontale, en l'abaissant de 2 cm. 1/2 à 5 cm. chaque jour. Cicatrisation par première intention. La malade sort de l'hôpital et rentre quelque temps après.

Le second temps opératoire est réalisé. On ouvre la cicatrice inférieure et on sectionne et retire l'anse métallique. Par les trous transfragmentaires on passe 2 fils séparés et après avivement des surfaces fracturées et traction, au crochet, le membre étant vertical, sur le fragment supérieur, on parvient à effectuer la coaptation exacte. Guérison parfaite, résultat fonctionnel si encourageant, que Lister intervint alors sur le côté gauche. La technique fut identique, mais le fragment supérieur étant trop petit, on fora les 2 trous supérieurs dans le tendon du quadriceps. Telle est la pratique recommandée par Lister dans les fractures anciennes avec grand écartement.

d) On a reproché à la technique de Lister la complication du traitement, la lenteur, la nécessité de deux interventions, et les procédés de mobilisation semblent avoir rencontré plus de partisans.

Il est un procédé que l'on dénomme tantôt procédé de Bergmann, tantôt procédé de Poncet, et que Sonnenburg a également mis en pratique : c'est l'abrasion de la tubérosité tibiale antérieure de Bergmann, l'ostéotomie avec glissement de la tubérosité antérieure de Poncet. Comme l'a dit ce dernier auteur « c'est une répétition du procédé indiquée au Congrès de chirurgie et dans lequel, dans un cas de rupture du tendon d'Achille, il a mobilisé un fragment du calcanéum pour rapprocher les deux bouts tendineux ».

Bergmann fait sauter la tubérosité antérieure du tibia, et la mobilise avec le tendon rotulien, sans ouvrir l'articulation du genou. Puis il procède à la réunion des fragments rotuliens. Il a obtenu un cal osseux rotulien, et un cal entre la tubérosité et l'extrémité supérieure tibiale.

Poncet donne la technique suivante : après avoir mis à nu l'articulation, par une incision parallèle à l'axe du membre, et après l'avoir débarrassée des caillots anciens, on résèque le tissu fibreux. On détache la tubérosité antérieure tibiale avec une scie fine, et on la fixe par une cheville d'ivoire à l'extrémité toute supérieure du bord antérieur du tibia.

Cette mobilisation faite, suture au fil de soie, passe à travers le ligament rotulien et le tendon du droit antérieur.

Pour Sonnenburg qui a pourtant employé cette méthode avec succès, pour Wrede, et pour Turner, ce procédé ne suffit pas dans le cas de grande diastasis et il a pu donner une motilité incomplète du genou.

2. **Procédés autoplastiques.** — Il ne semble pas que les procédés d'ostéosynthèse par glissement aient été suivis par la majorité des chirurgiens; et dans les cas d'affrontement impossible, multiples ont été les essais d'autoplasties diverses, où l'on réalise un véritable pont jeté entre les fragments. Dans ces procédés on néglige la disposition anatomique capitale à retenir dans les interventions déjà citées : l'interposition fibreuse. Il n'est plus besoin d'avivement des tranches osseuses, bien plus, il n'est même pas besoin dans certains cas de procéder à l'ouverture de l'articulation. Il s'agit simplement de jeter un pont interfragmentaire, pont qui peut être taillé aux dépens soit du tissu osseux ou fibropériostique, soit du tendon rotulien soit du tissu musculaire, emprunté tantôt au muscle directement intéressé dans le jeu de l'articulation, le quadriceps, tantôt à un muscle voisin. Il s'agira donc selon les cas d'autoplastie osseuse, d'autoplastie tendineuse, d'autoplastie musculaire directe ou d'autoplastie hétéro-musculaire, selon l'expression des auteurs allemands.

a) Autoplastie osseuse. — J. Wolff a étudié à plusieurs reprises la question de la superposition des lambeaux osseux. Cet auteur attire le plus possible les fragments l'un vers l'autre par l'intermédiaire de chevilles qu'il rapproche par des fils

d'argent puis il taille deux lambeaux frontaux osseux sur la face antérieure des deux fragments. A chaque lambeau il laisse une base, une charnière de nutrition. Cette base est latérale par le fragment supérieur, médiane transversale pour le fragment inférieur. Wolff réunit alors les lambeaux ostéo-périostiques pour leurs surfaces cruentées. Et ainsi la brèche se trouve recouverte par un pont de substance osseuse. Dans un cas il aurait obtenu les meilleurs résultats.

b) *Autoplastie ostéo-musculaire*. — Rosenberger a appliqué un procédé analogue dans un cas où le diastasis atteignait 7 cm. Après section verticale des téguments depuis l'union du tiers moyen au tiers inférieur de la cuisse jusqu'au-dessous de la tubérosité tibiale, on incise transversalement le quadriceps à 1 cm. au-dessus de son insertion rotulienne, et l'on continue cette incision jusqu'à ce qu'on atteigne la moitié de l'épaisseur du muscle. On clive alors le muscle en deux tranches et l'on continue ce clivage sur le fragment supérieur de la rotule que l'on scie transversalement jusqu'au niveau de la naissance du cal fibreux. On procède de même au niveau du tendon rotulien et du fragment inférieur. Les lambeaux sont alors réclinés l'un vers l'autre, la marge des surfaces fracturées étant le point de rotation, et l'on suture les extrémités ensemble. Ainsi se trouve établi un pont mi-fibreux, mi-osseux assurant une bonne réunion et un fonctionnement parfait. Au bout de six semaines le malade de Rosenberger avait une flexion jusqu'à 70°.

c) *Autoplasties fibreuse et musculaire*. — Les procédés précédents sont difficilement applicables, fait remarquer Wrede, dans les cas où il s'agit de fractures avec éclatement et écartement des fragments. Dans ces cas l'autoplastie fibreuse et musculaire semble être le procédé de choix. De même Turner trouve les procédés de Rosenberger et de Wolff trop compliqués, et il donne sa préférence à ceux que nous allons étudier.

Schanz a proposé de se servir du couturier pour remplacer le système quadriceps. Dans une fracture ancienne de cinq ans avec écartement de 12 cm. rupture complète, dit cet auteur, de l'appareil « extenseur de réserve », impotence absolue de l'extension, il est fait une incision selon la direction du couturier, remontant à mi-cuisse. La portion distale du couturier est attirée sur la ligne médiane et greffée dans une gouttière longitudinale taillée sur la face antérieure des fragments et du tissu interfragmentaire. On fixe le muscle par une suture et on immobilise dans l'extension. Six semaines après, le fonctionnement du membre est parfait, le couturier remplissant fort bien son rôle d'extenseur. Turner approuve ce procédé.

Mais il existe toute une catégorie d'interventions dont la réalisation est plus simple et plus pratique. L'autoplastie au lieu d'être « hétéromusculaire » (Wrede) est faite aux dépens du quadriceps lui-même. C'est ce que l'on a désigné sous le nom de procédé de Ferraresi, qui l'a le premier décrit en 1902. Murphy, Rotter ont publié plus tardivement leur procédé, lequel n'était que la répétition de celui de Ferraresi.

Ferraresi a exposé sa technique de façon détaillée : incision longitudinale sur

la partie moyenne de la rotule, s'étondant sur une longueur de 15 cm., partant d'une distance de 7 em. au-dessus de la marge supérieure de la rotule pour se terminer au-dessous de la marge inférieure. Mise à nu du tendon du quadriceps, de la surface rotulienne, de l'insertion rotulienne du ligament rotulien. Dissection du tendon du quadriceps, et taille d'un lambeau tendineux à base inférieure répondant à la rotule, d'une hauteur égale à la longueur de la rotule, de 2 mm. d'épaisseur, d'une largeur égale à celle du tendon, de façon à pouvoir recouvrir la surface rotulienne. Un aide tient alors les fragments rapprochés, tandis que l'opérateur en renversant le lambeau tendineux sur la face antérieure de la rotule lo fixe par un premier point en U à la marge supérieure du ligament rotulien. Il fixe ensuite par d'autres points de suture les bords du lambeau au tissu fibreux environnant la rotule, qui reste ainsi recouverte et fixée par un capuchon de tissu fibreux résistant, interdisant aux fragments le moindre déplacement. La taille du lambeau tendineux réclame une grande attention, parce que los fibres du tendon du quadriceps sont difficilement dissèquables, et il faut prendre soin que le lambeau ne soit ni trop épais, ni trop mince. En vérité, conclut Ferraresi, le lambeau tendineux disséqué vient remplacer la coiffo aponévrotique qui recouvre la rotule et qui vient toujours à être lacéréo dans les fractures de cet os.

Murphy et Rotter donnent à peu près la même description que Ferraresi.

Wrede a également adopté cetto méthode dans un cas de fracture ancienne avec impossibilité d'extension de la jambe. Wrede ajoute un détail dans la technique. Après suture du lambeau au fragment inférieur, aux tissus périrotuliens, et au tissu fibreux interposé, il suture verticalement, après hémostase, la brèche laissée par la taille du lambeau dans le quadriceps.

Turner s'est inspiré du même principe d'autoplastie, mais il a procédé de bas en haut.

3. — Procédés où d'emblée l'on abandonne la coaptation osseuse ou l'autoplastie.

Ces procédés, à la vérité, ne sont plus guère en honneur, et ont été fortement attaqués malgré les arguments de leurs défenseurs.

a) En 1890, M. Lucas-Championnière rapportant cinq cas de fractures anciennes opérées, insiste tout particulièrement sur les trois derniers.

Dans ces cas en effet les fragments restant à distance, M. Lucas-Championnière laissa les deux fils d'argent de la suture à l'état de *véritable charnière métallique*. Ces malades « marchent solidement on peut dire avec leurs fils pour points d'appui ». Comme le fait remarquer Turner, il est toujours mauvais de dépendre d'un élément étranger. Dans un cas semblable, M. Oscar Hanasierini pratiqua la suture osseuse, mais no put mettre les fragments au contact. Il accuse un rétablissoment fonctionnel parfait, bien qu'il subsisto un écartement do 1/3 de cm.

environ. Schmidt dans un cas n'a pu obtenir le rapprochement complet; il jeta un pont de cinq fils d'aluminium.

Le résultat ne fut pas parfait.

b) Il existe en Allemagne pour les fractures anciennes un procédé dit « méthode de Tenderich » qui ne semble pas donner de résultats bien appréciables et Turner lui-même refuse de l'adopter. Tenderich renonçant au rapprochement des fragments se contente de faire des sutures à la soie des ailerons. Ce procédé, dit l'auteur, donne d'excellents résultats.

Cette façon de faire se rapproche de celle préconisée par M. Vianney et M. Vallas

c) Enfin il reste une dernière technique proposée par Chaput dans sa thèse. Cet auteur cherche à établir la continuité du quadriceps, à lutter contre son atrophie, et à faire disparaître la gêne fonctionnelle due à un cal vicieux par une ablation du fragment supérieur ou par une extirpation totale sous-périostée de la rotule.

Dans les deux cas Chaput a obtenu une extension vigoureuse, une flexion atteignant l'angle droit, de même que Roggers

Telles sont les différentes techniques employées dans le traitement des fractures anciennes de la rotule. Afin de mieux dégager la valeur des interventions, nous avons considéré dans une statistique générale les résultats obtenus opératoirement.

Nos préférences vont à l'ostéosynthèse; si elle est impossible, il est toujours temps de s'adresser à l'autoplastie.

***

Dès avril 1915, avec Delanglade, nous adressions à la Société de Chirurgie le résultat de nos observations concernant les fractures des membres par projectiles de guerre dans une ambulance de l'avant.

Depuis notre communication, les travaux ont été innombrables, et les progrès des méthodes de radiologie et de laboratoire ont transformé la question. Néanmoins, il nous paraît que certaines règles, admises par nous, ont gardé toute leur valeur, et que certaines précautions (économie dans l'ablation des esquilles, par exemple) ont été justifiées par les résultats tardifs, les séquelles et les pseudarthroses si souvent observées.

Nous avons commencé par débrider les plaies faites par le projectile, incisant les plans superficiels, élargissant le trajet, et gagnant ainsi le foyer de fracture. Puis, sans négliger les orifices d'entrée, ou d'entrée et de sortie du projectile, comme nous le verrons un peu plus loin, nous avons préféré aborder directement le foyer par une incision anatomique, qui permet de mieux exposer la fracture et de ménager les organes vasculo-nerveux. Il faut de toute nécessité compter avec les branches nerveuses, motrices surtout. Pour les éviter, l'incision pourra répondre

à une des deux indications suivantes, très différentes. Ou bien l'on se portera d'emblée sur le trajet normal du nerf; on le découvrira, et après isolement à la sonde cannelée, on le réclinera sous un écarteur; c'est ce que l'on fera dans certaines fractures de l'extrémité supérieure du péroné, pour le nerf sciatique poplité externe; ou encore pour la branche motrice du radial dans les os de l'avant-bras. Ou bien, au contraire, l'incision se fera dans une région tout à fait éloignée des trajets nerveux: face interne au tibia, par exemple.

Pour ce qui est des vaisseaux, il faut se garder de les léser afin d'éviter l'inondation sanguine. L'exposition se trouve ainsi facilitée au point que la bande d'Esmarch ne nous a jamais paru nécessaire, et il ne nous semble pas indifférent que son usage puisse être évité, lorsqu'il s'agit de membres déjà considérablement traumatisés.

C'est ainsi que, chez les blessés que nous avons traités, nous avons adopté une incision anatomique constante pour une région donnée : face interne, sous-cutanée, du tibia, dans les fractures de jambe; face externe de la cuisse, dans les fractures du fémur; région postéro-interne dans les fractures du cubitus; région externe dans les fractures du radius.

Ces incisions mènent directement sur le foyer de la fracture, et permettent de se rendre compte des dégâts osseux, d'agir à ce niveau.

Dans l'ablation des esquilles nous avons été très larges, lorsqu'il s'agissait de petites esquilles, de bouillie osseuse, vouées à la nécrose. Nous avons même parfois ôté des fragments assez importants, lorsque ceux-ci étaient complètement détachés, et ainsi, grâce à la béance de la plaie, le drainage s'est trouvé très facilité. Mais, néanmoins, nous avons conseillé d'être le plus ménagers possible du périoste, et de garder le souci d'éviter la pseudarthrose. Aussi, avons-nous toujours précieusement conservé et réduit toute esquille encore adhérente, et possédant un certain degré de vascularisation. En cas de contusion extrême du foyer, de bouillie osseuse et vestimentaire, nous avons souvent fait succéder à l'ablation des esquilles un curettage léger de la moelle des extrémités osseuses laissées au contact. Celle-ci est très souvent précocement infectée et, d'autre part, ce curettage ne lèse en rien la vitalité de l'os. Il nous est arrivé de retirer un projectile, ayant pénétré par le grand trochanter fémoral, et ayant cheminé dans le col jusqu'à l'union de son tiers moyen et de son tiers interne. La destruction de la moelle osseuse sur toute la longueur de ce trajet ne retarda en rien la guérison de ce blessé, parfaitement guéri.

Le travail terminé au niveau du foyer de la fracture, on se porte alors rapidement vers les orifices laissés par le projectile. La sonde cannelée étant restée en place, on élargit les orifices, en incisant les téguments et l'aponévrose. On peut alors mettre à jour le trajet, non pas en le fendant suivant sa longueur, mais en écartant les tissus grâce à ses débridements, et avec la curette on parcourt tout le décollement laissé par le projectile. Cette toilette achevée, on place alors deux drains réunissant chacun des orifices débridés à l'incision médiane. Dans les

fractures de l'avant-bras, et même dans celles de jambe, nous avons souvent employé un seul drain réalisant un drainage transosseux très efficace. En revanche lorsque la sonde cannelée permet de reconnaître une zone de décollement profond plus ou moins étendue, nous avons pratiqué une contre-incision supplémentaire avec nouveau drainage. Pendant l'intervention. un aide irrigue fréquemment, au bock, la plaie avec du sérum chaud. Nous avons employé le sérum physiologique normal.

Il est un point de notre pratique sur lequel nous ne saurions trop insister. Nous avons évité à la plaie autant qu'il était possible, nous pouvons même dire d'une façon absolue, quand nous avons eu l'expérience suffisante, le contact des doigts, même gantés (nous n'opérons pas autrement). La plaie se comporte mieux, la réaction thermique est plus satisfaisante lorsque l'on travaille du bout des pinces, et non du bout des doigts. Depuis qu'on pratique l'ostéo-synthèse pour fractures fermées, cette vérité est banale. Elle nous paraît conserver toute sa valeur dans les cas présents.

Telle est la technique que nous avons suivie dans les fractures non articulaires.

Sur la totalité des cas que nous avons traités durant deux mois d'ambulance, elle nous a donné les meilleurs résultats. Toutes les infections gangreneuses ou gazouses ont été rapidement enrayées, et nous n'avons perdu qu'un blessé de tétanos, blessé cependant préventivement injecté et en excellente voie de guérison lors de l'apparition du trismus. Nous n'avons fait aucune amputation, même partielle. Le seul incident, que nous ayons noté, est une hémorragie secondaire, dans un cas de fracture du 1/5 supérieur de la jambe. Lors de l'ablation des esquilles, une hémorragie en nappe avait cédé au tamponnement et à l'irrigation de sérum chaud. Cette hémorragie se renouvela, légèrement, lors du premier pansement et s'arrêta encore par le tamponnement. Pendant la nuit, survint une hémorragie considérable Devant l'impossibilité de retrouver les bouts artériels dans la plaie, on fit la ligature de la fémorale dans le canal de Hunter, ligature immédiatement efficace et n'ayant entraîné aucun trouble.

Pour ce qui concerne le traitement des fractures et des plaies articulaires par projectiles de guerre, nous avons publié dans la *Revue de Chirurgie* une statistique de 100 cas personnels, statistique intégrale dont l'intérêt nous paraît être de porter sur 3 périodes ; avant le 15 juin 1915, du 15 juin 1915 au 16 juillet 1916, du 16 juillet 1916 à octobre 1916.

Avant le 15 juin 1915, travaillant avec des moyens de fortune, dans de mauvaises conditions d'installation, nous avons pratiqué de larges arthrotomies à ciel ouvert, avec régularisation des tissus et nettoyage rigoureux, pansement à plat et drainage. Sur 16 cas de plaies et fractures articulaires ainsi traitées, nous avons pu avoir des renseignements ultérieurs par de laborieuses recherches (lettres aux familles, dépôts, etc.). Un seul (genou) est mort après 6 semaines. Les autres ont guéri avec des degrés d'impotence divers.

Du 15 juin 1915 au 16 juillet 1916 nous avons encore pratiqué une chirurgie à

ciel ouvert, avec large drainage, et quelques essais timides de réunion partielle ou totale. Et voici les conclusions que nous adressions alors à M. le Professeur Quénu.

« L'intervention précoce est une nécessité capitale.

« Dans les plaies articulaires sans lésions osseuses, l'arthrotomie simple nous a suffi. Mais qu'elle soit large, afin de ne rien oublier! Le nettoyage articulaire doit être minutieux, le plus petit débris étranger étant pour le blessé une menace grave. Aussi préférons-nous, dans certains cas, ouvrir largement, faire par exemple une incision en U au niveau du genou, quitte à suturer le tendon rotulien, que de courir le risque de laisser un débris dans un cul-de-sac, débris vestimentaire en particulier, que la radiographie a pu ne point déceler. Pour faciliter l'exploration nous n'hésitons pas à plier l'article, à le faire bâiller largement, à remettre le membre dans la position où il était lors de la blessure. Par ailleurs nous avons insisté sur le caractère illusoire de l'arthrotomie classique du genou comme mode de drainage.

« Dans les plaies articulaires avec lésions osseuses, la plaie ayant été ébarbée, désinfectée, et les instruments changés, l'articulation est ouverte. Quel type de résections adoptons-nous? Personnellement, aux genoux et aux coudes, nous ne faisons pas de résections typiques. Le premier jour, notre but est surtout de prévenir l'infection : la résection atypique nous a suffi pour obtenir ce résultat. Dans la suite, nous envisageons surtout le rôle du membre. « Pour le membre inférieur, ce que nous cherchons à obtenir, c'est un point d'appui solide. Or si les résections atypiques du genou donnent des inflexions ultérieures, des difficultés de la marche, etc. (ce que nos observations ne paraissent pas prouver), la résection orthopédique secondaire pourra toujours se faire dans les meilleures conditions, le plus économiquement possible. Il nous paraît inutile d'élargir d'emblée le dégât opératoire, de tailler de larges surfaces de tissu spongieux osseux, toujours plus menacé par l'infection et offrant une vaste tranche de résorption. Au coude, au contraire, il s'agit d'un organe de préhension. Nous avons craint, en pratiquant des résections typiques, d'obtenir des coudes ballants. Et d'autre part nous avons espéré que des résections atypiques, ménageant des surfaces articulaires importantes, donneraient de bons résultats fonctionnels. Or le plus souvent nos blessés ont eu des ankyloses. Est-ce la condamnation de notre technique? Il nous paraît qu'il faut surtout accuser les immobilisations ultérieures trop prolongées, la mécanothérapie et le massage trop tardifs.

« Dans les mêmes conditions, nos blessés auraient-ils subi des résections typiques d'emblée, nous croyons que l'ankylose eût été également réalisée. Et, par ailleurs, alors que devant un coude ballant le chirurgien se trouve à peu près désarmé, chez nos opérés, pour lesquels le maximum d'économie osseuse a été réalisé, ne trouvera-t-il pas les éléments nécessaires pour pratiquer une intervention orthopédique secondaire satisfaisante?

« En revanche pour les articulations de l'épaule, de la hanche et du poignet, la résection typique seule nous paraît indiquée. Nous connaissons les mauvais

résultats publiés dans les résections dans les résections de l'épaule. Mais bien souvent, si la résection a dû être aussi large, c'est qu'elle était commandée par la gravité et l'étendue des dégâts osseux. D'autre part il ne faut pas négliger le facteur que représente l'importance des lésions musculaires. Au niveau de l'épaule, nous avons noté que le deltoïde est presque toujours seul à supporter tous les dégâts, mais ceux-ci sont souvent considérables, dus à l'action du projectile et aux déchirures occasionnées par les esquilles de la tête humérale éclatée. Ces diverses raisons expliquent peut-être les mauvais résultats fonctionnels obtenus. Mais en dehors de ces résections larges, par nécessité, la désarticulation de l'épaule serait la seule ressource, combien plus précaire !

« Au niveau de la tibiotarsienne, l'opération de choix nous paraît être l'astragalectomie.

« Dans les plaies articulaires de la troisième catégorie, avec fracas osseux, on peut être entraîné à pratiquer des interventions absolument atypiques, adéquates à chaque cas en particulier. Elles devront toujours réaliser un large drainage. Si les dégâts osseux sont trop étendus, s'il y a coexistence de lésions des gros troncs vasculaires, etc., l'exérèse rapide, immédiate est la seule ressource.

L'intervention terminée, nous avons pansé à plat, sans réunir, ou tout au moins sans réunir dans la totalité, laissant un petit orifice de drainage.

De juillet 1916 à octobre 1916, nous avons traité 28 cas de lésions articulaires, dont 15 genoux.

Dans tous les cas nous avons pratiqué des arthrotomies avec nettoyage rigoureux de l'article, régularisation osseuse économique et réunion primitive sans aucun drainage. En dehors de quelques alertes (élévation de température, épanchement séro-hématique postopératoire qu'il a fallu ponctionner, etc.), nous n'avons eu qu'un seul échec (suppuration), qui d'ailleurs a parfaitement guéri secondairement.

En dehors de notre technique opératoire longuement exposée, nous avons insisté sur les soins postopératoires, notamment sur la mobilisation précoce.

***

Dans plusieurs articles successifs, nous avons étudié la technique de l'ostéosynthèse par les lames de Parham-Martin, ainsi que les résultats obtenus.

Nous avons également imaginé une instrumentation facilitant l'emploi de cette méthode.

Nous n'insisterons pas sur le mode d'application des lames de Parham. Nous avons discuté sur la supériorité de l'application sus-périostée, ou sous-périostée. Nous avons surtout tâché de démontrer la nécessité de l'emploi de plusieurs lames pour obtenir une bonne contention dans les fractures obliques, et l'intérêt qu'il y a à maintenir les extrémités des biseaux (fig. 60 et 61).

Dans les fractures transversales, il faut adjoindre des plaques métalliques (Shermann, Hallopeau).

A l'aide de plusieurs schémas, nous avons tâché de démontrer la nécessité d'employer plusieurs plaques, deux en général, qui doivent être appliquées non pas aux extrémités d'un même axe, mais respectivement à l'extrémité de chacun des deux diamètres perpendiculaires l'un à l'autre (fig. 62 à 66).

Etudiant les suites opératoires, les fautes de technique, etc., nous croyons que les accusations portées contre les lames de Parham, retard de consolidation,

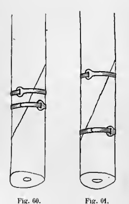


Fig. 60 et 61.— Sy héma indiquant la mauvaise (fig. 60) et la bonne place (fig. 61) des lames de Parham; elle doivent se trouver à 2-3 mm. des bouts de la fracture et non au milieu.

absence de col, ou au contraire hypertrophie, nécrose d'une lamelle osseuse, etc., sont peu fondées. Nous avons rapporté plusieurs cas où l'on voit un espace clair au contact de la lame. mais il nous a paru qu'il disparaissait dans la suite.

Quant aux éliminations tardives, nous n'avons constaté qu'un seul cas d'intolérance, nécessitant une ablation secondaire d'ailleurs suivie d'une parfaite guérison.

***

Etudiant le traitement des fractures malléolaires avec fragment marginal postérieur, pour lesquelles on a décidé d'intervenir à la suite d'essais infructueux de réduction, nous avons recherché la meilleure voie d'accès.

Connaissant les critiques que l'on a adressées aux techniques de Picot et

d'Alglave, nous avons réglé sur le cadavre et appliqué sur le vivant une voie d'accès nouvelle, la voie juxtarétropéronière.

Technique opératoire. — Deux aides sont nécessaires. Le sujet sera placé dans le décubitus dorsal, le membre fracturé dépassant largement le rebord de la

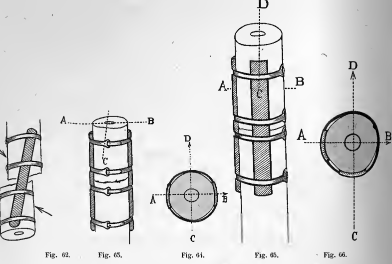


Fig. 62. Fig. 63. Fig. 64. Fig. 65. Fig. 66.

Fig. 62. — Schéma indiquant le déplacement possible s'il n'y a qu'une plaque métallique.

Fig. 63 et 64. — Schéma indiquant le déplacement possible, s'il y a 2 plaques métalliques, mais se trouvant aux bouts du même axe (A et B); l'axe opposé (C et D) n'est pas protégé et permet par conséquence une déviation dans son sens.

Fig. 65 et 66. — Schéma indiquant la bonne façon de placer les plaques métalliques; elles se trouvent aux bouts des 2 axes opposés AB et CD.

table. Le pied et la partie inférieure de la jambe seront tenus par un aide prêt à exécuter les manœuvres demandées par l'opérateur.

Il faut toujours commencer par la voie externe.

1er temps. — Incision de la peau.

L'incision commence à 12 cm. au-dessus de la pointe de la malléole péronière.

Elle est d'abord longitudinale, suivant exactement le rebord postérieur du péroné que l'on repère à travers les téguments ; elle contourne le sommet de la malléole externe et se recourbe un peu en avant à la partie inférieure (incision rectiligne à queue recourbée) (fig. 68).

2e TEMPS. — Décollement des deux lèvres de l'incision. On voit alors dans la plaie la face externe du péroné et de la malléole péronière avec le foyer de frac-

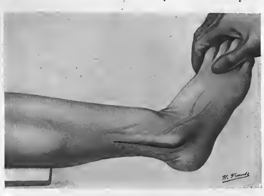


Fig. 67. — Position opératoire. On note la déformation classique due à la fracture. Tracé de l'incision juxta-rétro-péronière.

ture, en arrière de la tige osseuse les tendons péroniers appliqués étroitement dans leur gaine fibreuse.

Section longitudinale de cette gaine et de son renforcement (frein supérieur) à 2 mm. environ du bord postérieur péronier. Cette section contourne le sommet de la malléole parallèlement à l'incision cutanée.

Dégagement des tendons péroniers, libération de leur gaine (fig. 68).

3e TEMPS. — Luxation des tendons péroniers en avant du péroné sous un écarteur de Farabeuf.

Il est nécessaire, pour exécuter ce temps, de désinsérer du péroné les fibres tout inférieures du court péronier latéral (fig. 69).

4e TEMPS. — Désinsertion des fibres les plus inférieures du fléchisseur propre du gros orteil de la face postérieure du péroné. Section des ligaments péronéo-tibial antérieur et péronéo-tibial postérieur, s'ils existent encore (diastasis) (fig. 68 et fig. 69).



Fig. 68. — Décollement des deux lèvres de l'incision. Ouverture de la gaine des péroniers.

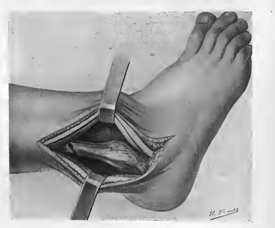


Fig 69. — Luxation des tendons péroniers en avant : la fracture du péroné apparaît.

5e TEMPS. — On rabat la malléole externe de haut en bas en la faisant pivoter autour de sa pointe.

Ce mouvement peut s'exécuter en laissant leur intégrité aux ligaments péronéo-astragalien antérieur, péronéo-calcanéen, péronéo-astragalien postérieur (fig. 70).

6e TEMPS. — On fait mettre par un des aides le pied en extension forcée. On dégage avec un instrument mousse la face postérieure du tibia. On récline en



Fig. 70. — Rabattement du fragment péronier inférieur. Les muscles postérieurs et le tendon d'Achille sont réclinés sous une valve. Découverte du fragment marginal postérieur. Inspection de l'articulation tibio-tarsienne.

arrière sous une valve le tendon d'Achille et les tendons des muscles postérieurs profonds de la jambe que l'on aperçoit.

Ces différentes manœuvres donnent un jour considérable (fig. 70) :

a) Sur l'extrémité inférieure du tibia dont on voit la face postérieure et la face externe (articulation péronéo-tibiale inférieure) et le fragment marginal postérieur;

b) Sur l'astragale dont on voit la facette articulaire péronière;

c) Sur l'interligne articulaire qui bâille largement.

On peut d'ailleurs encore exagérer cette dislocation de la tibio-tarsienne si le besoin s'en fait sentir, grâce à deux petits débridements menés sur la partie postéro-externe et antéro-externe de la capsule articulaire.

7e temps. — Nettoyage de l'interligne articulaire : ablation de petits fragments osseux, expulsion du sang et des caillots, lavage à l'éther.

8e temps. — Manœuvres de réduction.

On se rend compte facilement du degré de luxation en dehors de l'astragale par rapport au pilon tibial ; on tente de réduire ce déplacement.

La malléole interne seule peut gêner la réduction. On arrive souvent à réduire par la manœuvre suivante :

L'opérateur saisit de sa main gauche l'extrémité inférieure de la jambe, de sa

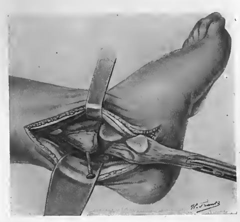


Fig. 71. — Le pied est mis en varus équin afin d'apercevoir la face postérieure du fragment marginal postérieur que l'on visse. Vérification de l'aplomb tibio-astragalien.

main droite le talon et la partie moyenne du pied (nous supposons qu'il s'agit d'un membre droit). Grâce à la dislocation articulaire, le frottement plusieurs fois répété de la face supérieure de l'astragale sous le pilon tibial repousse en dedans la malléole interne et la réduction est obtenue.

(S'il en était autrement, on irait dès ce moment dégager et réduire la malléole interne : incision horizontale de 3 cm. de longueur passant un peu au-dessus de la pointe de la malléole interne : libération des deux lèvres de la plaie ; on arrive sur le foyer de fracture ; on remet en bonne position la malléole interne en gardant autant que possible ses connexions ligamenteuses, puis on se reporte du côté externe.)

On a sous les yeux, du reste, le contrôle certain de la réduction de l'astragale : c'est l'aplomb des facettes péronières du tibia et de l'astragale.

On tente alors de réduire le fragment marginal postérieur (on peut être amené à faire l'ablation d'un petit fragment osseux intermédiaire).

On a également, du reste, sous les yeux le contrôle certain de la réduction du fragment marginal postérieur : c'est la régularité parfaite, sans décalage, de la

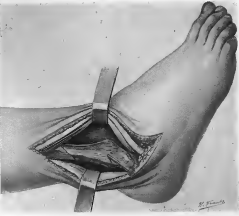


Fig. 72. — Remise en place de la malléole péronière que l'on visse au tibia.

surface articulaire du pilon tibial; on la voit dans sa continuité, le pied étant mis par l'aide en extension et en varus.

9e TEMPS. — *a*) Vissage du fragment marginal postérieur.

On le dégage en réclinant fortement en arrière et en dedans le tendon d'Achille et les tendons des muscles postérieurs profonds de la jambe.

La vis est obliquement dirigée d'arrière en avant et légèrement de bas en haut (fig. 71).

b) Vissage de la malléole externe au tibia, réalisant le « tibia bi-malléolaire » du professeur Pierre Duval.

La vis est obliquement dirigée de bas en haut et de dehors en dedans (fig. 72).

c) Immobilisation complète de la malléole péronière, comme le recommande Alglave, grâce à la coaptation des deux fragments péroniers par un cercle de

Parham (fracture en biseau), grâce à une deuxième vis tibio-péronière sus-jacente à la première (fracture transversale) suivant la technique de Lambotte (fig. 75).

10e temps. — On se reporte en dedans et on fait une suture périostée de la malléole tibiale. Suture cutanée.

11e temps. — On se reporte du côté externe. Remise en place des tendons

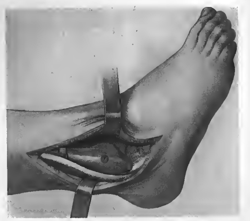


Fig. 75. — Ostéosynthèse du péroné par une lame de Parham. Remise en place des tendons péroniers.

péroniers. Réfection de leur gaine. Suture de la peau sans drainage (fig. 75).

Remarque. — 1° Nous avons pris comme type le cas le plus complexe : il est bien évident que, lorsque le fragment marginal postérieur et la malléole interne sont solidaires, l'incision externe seule suffira.

2° Nous avons admis que le trait de fracture péronier était entre 7 à 12 cm. de la pointe de la malléole externe. Deux autres cas peuvent se présenter : fracture basse du péroné (fracture de Dupuytren basse), fracture haute du péroné.

a) *Fracture de Dupuytren basse.* — Dans ce cas, on suivra exactement la technique précédente ; mais le rabattement du fragment inférieur donnant un jour moindre, il pourra être nécessaire d'attirer en avant la tige péronière, ce qui sera toujours possible grâce à sa flexibilité.

b) *Fracture haute du péroné.* — Dans ce cas, à la vérité rare, il ne faudra pas hésiter à sectionner le péroné à 7 cm. de la pointe de sa malléole pour pouvoir effectuer le rabattement. Seule cette manœuvre assure la correction du résultat.

3° Dans certains cas rares, le fragment marginal postérieur peut être solidaire de la malléole externe. La voie d'accès que nous préconisons permet de se rendre parfaitement compte de cette solidarité et de constater que la réduction péronière entraine la réduction du fragment marginal dont le vissage devient superflu.

G. — TRAVAUX ANATOMIQUES

40. **Les artères mésentériques** (en coll. avec CH. VILLANDRE). *Progrès Médical.*, n° 51, du 23 déc. 1911.

Dans cette revue générale nous avons repris toute la description anatomique des deux artères mésentériques, ainsi que de multiples déductions chirurgicales.

H. — TRAVAUX DIVERS

41. **Installation et fonctionnement d'une ambulance divisionnaire.** Mémoire présenté à la Société de Chirurgie. Rapport de M. TUFFIER. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*. T. XLI, n° 43.

Dans ce très long mémoire, illustré de nombreuses photographies, nous avons tâché d'exposer les meilleurs dispositions à prendre pour le bon fonctionnement d'une ambulance. Nous y avons également publié notre statistique intégrale de blessés opérés.

I. — INSTRUMENTS

Nous avons imaginé une instrumentation nouvelle pour le traitement des fractures par la méthode de Parham-Martin. Les perfectionnements se sont surtout portés sur la facilité au passage des lames sans les tordre, ni les plier, et sur le meilleur mode de serrage.

Nous avons fait réaliser par Collin deux instruments en

Fig. 74. Fig. 75. Fig. 76. Fig. 77. Fig. 78.

Fig. 74. — Le rail passe lame.
Fig. 75. — Serre-lame.
Fig. 76. — Serre-lame démonté.
Fig. 77. — Obus du serre-lame.
Fig. 78. — Ce diagramme montre l'endroit où la lame de Parham porte à faux et peut par conséquence se casser A-A' et B-B'.

usage dans plusieurs services, et qui nous ont paru donner pleine satisfaction.

Le rail passe lame est un rail creux courbé à la façon d'une aiguille et supporté par un manche de passe fil ordinaire. Il en existe deux modèles : l'un pour le fémur et le tibia, l'autre pour les os de moindre volume (fig. 75).

La lame de Parham glisse dans ce rail creux et ne peut subir aucune torsion ni plicature.

Le serre lame est construit sur le principe suivant : la lame de Parham introduite dans une gorge aplatie vient buter contre un obus qui présente un clapet en biseau. Ce clapet se relève juste au moment où l'œillet de la lame se trouve en face de lui. A ce moment il retombe automatiquement par un mouvement de ressort et la lame est fixée. Le serrage se fait par un volant actionnant une tige filetée (fig. 76 à 79).

Le mode de serrage nous paraît capital. Il faut serrer en exerçant une traction dans l'axe même de la lame, sans incliner l'instrument. Le serrage terminé, avant d'abaisser le tracteur pour replier la lame, il faut avoir soin de desserrer d'un quart de tour pour éviter la rupture de la lame,



Montrouge. — Imp. Larousse, 1 à 9, rue d'Arcueil.